

SECCIÓN I

Bases para el diagnóstico de enfermedades reumatológicas en atención primaria

Dr. Daniel Pacheco R.

La reumatología (REUMA) es la especialidad de la medicina interna que se ocupa de las Enfermedades del Sistema Musculoesquelético (EME) de diversas etiologías como inflamatorias, degenerativas, mecánicas, metabólicas, infecciosas, genéticas, tumorales o autoinmunitarias. Dentro de ellas se incluyen las denominadas Enfermedades del Tejido Conectivo (ETC). Un alto porcentaje de la población general presenta en algún momento de su vida un problema de salud relacionado con esta especialidad. En un número importante de casos la persona afectada no realiza una consulta médica y el problema se resuelve espontáneamente o recurriendo a la automedicación.

En atención primaria, la prevalencia de visitas médicas de origen REUMA es también alta. Un estudio en el Area Central de Santiago, Consultorio N° 1, demostró que el 20% de la consulta espontánea era de esta causa (Tabla 1).

El impacto que producen estas enfermedades es múltiple e involucra al paciente y a la sociedad. En el aspecto físico producen dolor crónico, limitaciones y a veces invalidez; en el ámbito psicológico pueden provocar disminución de la autoestima y depresión; a nivel social disminución de la calidad de vida y dificultades en la inserción laboral; desde un punto de vista económico ocasiona gastos al paciente y a la sociedad que pueden ser divididos en directos, indirectos e intangibles.

Como ejemplo de esto, podemos decir que en Chile según un análisis del Fondo Nacional de Salud sobre licencias por enfermedad común o curativas de 19 Servicios de Salud ingresadas a los COMPIN, entre julio 1998 y junio 1999, las EME no traumáticas ocuparon el segundo lugar en el número de licencias otorgadas después de las enfermedades respiratorias, y el primer lugar en el número de días otorgados con un total de 1.279.672 días de licencia, la mayoría de ellas por problemas «dorsales o vertebrales» y menos frecuentemente por problemas «sinoviales».

Tabla 1. Perfil de la Consulta Reumatológica en Atención Primaria. Consultorio N°1. Período 1996-1997

| | N | % |
|---------------------------------|--------|------|
| Consultas totales | 22.650 | 100 |
| Consulta de causa reumatológica | 4.580 | 20 |
| Diagnósticos | | |
| Artrosis | | 25.9 |
| Reumatismos de partes blandas | | 24.2 |
| Lumbago/lumbociática | | 20.8 |
| Artralgia en estudio | | 9.4 |
| Cervicalgia/cervicobraquialgia | | 6.8 |
| Pie doloroso | | 4.3 |
| Artritis | | 3.0 |
| Osteoporosis | | 1.9 |
| Síndromes compresivos | | 0.5 |
| Otros diagnósticos | | 3.1 |

Respecto a invalidez, un estudio en afiliados al Sistema de Administradoras de Fondo de Pensiones (Rev Med Chile 1997; 125: 99-106) mostró que las solicitudes de invalidez originadas por EME eran las más frecuentes, especialmente por patología de columna vertebral. La mayoría fueron evaluadas como incapacidad de menos de un 50% que no tiene retribución económica o como invalidez parcial es decir de entre 50 y 66%, pero hubo un número importante de casos que incluían a las ETC que fueron evaluadas como invalidez total.

No cabe duda que la gran demanda de consultas médicas y la gran frecuencia de solicitudes de licencias e invalidez constituyen un problema de salud pública que requiere ser considerado y enfrentado.

Desde un punto de vista médico, la alta frecuencia de presentación y la alta demanda de consulta por este tipo de enfermedades hace imposible que todos los pacientes puedan ser derivados a un especialista y que en la mayoría de los casos su problema deba ser resuelto

por el Médico de Atención Primaria (MAP). El MAP por lo tanto debe estar preparado para resolver la gran mayoría de los casos de pacientes con enfermedades de origen REUMA.

¿Cuál es el problema que debe resolver el MAP?

El problema fundamental al que se ve enfrentado el MAP cuando atiende uno de estos pacientes es tener que diferenciar en enfermedades de alta prevalencia con presentaciones clínicas similares, es decir dolor articular o musculoesquelético, algunas que son potencialmente graves pero menos frecuentes y que requieren un diagnóstico precoz para mejorar su pronóstico —las enfermedades inflamatorias y del tejido conectivo— de otras que pueden ser menos ominosas pero de mayor frecuencia y que afectan en forma muy importante la calidad de vida de las personas —los reumatismos articulares o de partes blandas «degenerativos» sin inflamación sistémica.

Con una mirada superficial el motivo de consulta en ambos casos parece ser el mismo, lo que, con mucha frecuencia hace pensar que sólo los exámenes de laboratorio especializado nos podrán indicar el camino a seguir. Sin embargo, si profundizamos veremos que es el cuadro clínico que debe buscarse dirigidamente, utilizando el laboratorio sólo como apoyo, lo que realmente puede ayudarnos en esta búsqueda.

¿Cuáles son las molestias más frecuentes?

En primer lugar tenemos que tener claro las principales causas de consulta o los síntomas más frecuentes por lo que los pacientes acuden al médico. En REUMA esas causas pue-

den ser inicialmente sólo síntomas generales o constitucionales o pueden nacer en el sistema musculoesquelético, como por ejemplo el dolor, la rigidez articular, el aumento de volumen articular o periarticular, la debilidad muscular; o pueden originarse en sistemas distintos al musculoesquelético.

¿Cómo podemos dirigir nuestra búsqueda?

La única forma de dirigir la búsqueda del diagnóstico es a través del examen clínico, es decir, con una buena historia y examen físico reumatológico. Esta premisa, que de tanto repetirse parece incorporada y utilizada con normalidad, en la práctica diaria no es así y tal vez por falta de tiempo y probablemente por falta de confianza en las propias destrezas con frecuencia se realiza sólo en forma superficial.

Cuando un paciente consulta por una enfermedad REUMA, o por cualquier otra, habitualmente lo hace con una idea diferente del concepto que el médico tiene de la medicina. Trae una carga cultural propia y con frecuencia espera respuestas diferentes que las que el médico se plantea y le entrega. Si el problema es el dolor musculoesquelético normalmente el paciente tiene la idea de que padece de un «reumatismo», para él una enfermedad grave, incurable, que lo llevará a sufrir dolores crónicos, deformidades e invalidez.

El médico en cambio inicialmente sólo debe pensar que tiene enfrente un paciente que presenta un problema musculoesquelético que debe identificar, por lo que tiene la obligación de preguntarse antes de hacer el diagnóstico:

¿Qué le duele al paciente?, ¿Cuál es la estructura del sistema musculoesquelético verdaderamente responsable del problema?

¿Es un problema localizado o generalizado, simétrico o asimétrico, periférico o central?, ¿Es un problema agudo o crónico, es autolimitado o progresivo?

¿Las molestias sugieren un cuadro inflamatorio o no inflamatorio?

¿Existe daño de estructuras del sistema musculoesquelético?

¿Hay evidencias de un proceso sistémico, o existen manifestaciones extraarticulares?

¿El problema produce limitaciones físicas o incapacidad temporal o permanente?

¿Hay antecedentes familiares de una enfermedad similar?

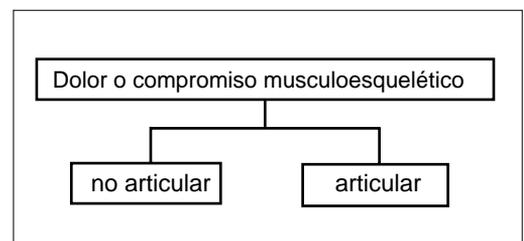
¿Cómo enfrentar al paciente?

Existen muchas formas de enfrentarlo, en general se debe tratar de responder las preguntas planteadas anteriormente, a veces la respuesta es evidente, pero en otras no, por lo que se deben tener esquemas de búsqueda. Se deben utilizar todos los elementos clínicos disponibles.

¿Qué le duele al paciente? (Figura 1)

Como la principal causa de consulta de las EME es el dolor, esta pregunta es fundamental y probablemente no hacerla o no responderla en algún momento del análisis sea la

Figura 1. ¿Qué le duele al paciente?



principal causa de error en el momento de hacer el diagnóstico.

El sitio anatómico del dolor sólo puede plantearse después de haber analizado las diferentes posibilidades en cada paciente en forma individual. Mientras no hagamos ese análisis el paciente sólo tiene un dolor musculoesquelético inespecífico en el que debemos profundizar.

Normalmente el paciente dice que le duelen las manos, los codos, los hombros, las rodillas o los pies y el clínico asume que se trata de una artralgia, pero no siempre es así. Existen otras fuentes de dolor musculoesquelético, como por ejemplo el que nace en algunas estructuras periarticulares como tendones, ligamentos, bursas; puede provenir de huesos o músculos adyacentes, o puede originarse en otro sistema y manifestarse a nivel musculoesquelético, como por ejemplo los dolores de tipo neurológico, vascular o los dolores referidos.

El clínico siempre debe distinguir entre una artralgia verdadera, es decir un dolor que compromete el espacio articular, de otro que nace en áreas periarticulares. Se requieren destrezas clínicas para hacerlo. En las artritis la sensibilidad o dolor a la palpación y la inflamación compromete toda la articulación y aun

en condiciones poco inflamatorias, como la artrosis, la articulación puede estar algo caliente y puede acompañarse de aumento de volumen con tensión articular o evidencias de derrame. Una limitación dolorosa de los movimientos en todos los planos habitualmente indica compromiso articular.

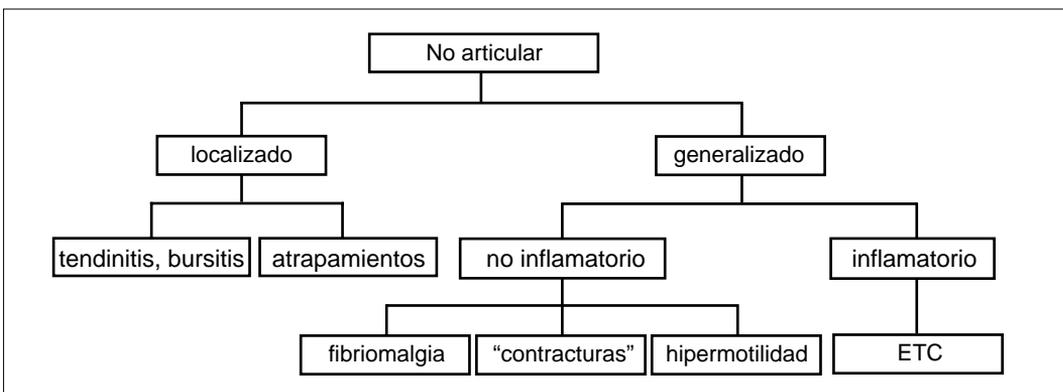
Si la movilidad está conservada en su totalidad es poco probable que nos encontremos ante una artritis.

Si aparece dolor o sensibilidad sólo con un movimiento articular, o si el dolor espontáneo o a la palpación es sólo a un lado de la articulación, entonces la primera posibilidad es que se trate de un problema periarticular o extra-articular.

Dolor no articular (Figura 2)

Si nuestro examen nos lleva a pensar que la causa del dolor es no articular o extraarticular se nos abren dos grandes caminos, se trata de un dolor no articular localizado alrededor de una articulación o un dolor general con múl-

Figura 2. Dolor no articular.



tiples sitios de dolor. Muchas veces en estos casos el paciente dice que —le duele todo—.

Dolor no articular localizado

En el caso de los dolores no articulares localizados nos referimos especialmente a los llamados Reumatismos de Partes Blandas (RPB). Estos cuadros se producen por daño de origen degenerativo o inflamatorio local en tendones o bursas periarticulares o por atrapamiento de un nervio periférico. En el último caso el dolor se acompaña de parestesias y compromete una región anatómica. Por ejemplo mano y antebrazo en el síndrome del túnel carpiano; pie en el síndrome del túnel del tarso o cadera y muslo en la meralgia parestésica. Además de los RPB existen otros cuadros que pueden provocar dolores localizados, es así como la arteritis de células gigantes (temporal) puede presentarse con una

claudicación mandibular (dolor mandibular al masticar), la enfermedad de Paget, la osteomielitis, celulitis y los tumores pueden presentarse también con dolor localizado según donde se encuentre el problema.

El dolor no articular localizado debe diferenciarse siempre del dolor monoarticular verdadero. Este diagnóstico diferencial será distinto según donde se encuentre el dolor (Tabla 2).

Dolor no articular generalizado

En este caso el paciente consulta por dolor en más de una región y con cierta frecuencia por —dolor en todo el cuerpo—, puede agregarse a las molestias la debilidad o disminución de la fuerza muscular. Es muy importante diferenciar el dolor no articular generalizado del dolor poliarticular porque tienen un estudio y tratamiento absolutamente distinto. Si el clínico está ante un paciente con dolor no articular generalizado tiene

Tabla 2. Problemas no articulares que pueden confundirse con artropatías. Diagnósticos diferenciales más comunes según localización del dolor

| Articulación o región | Diagnóstico diferencial |
|-----------------------|---|
| Mano | Fascitis palmar. Enfermedad de Dupuytren Tendinitis palmar |
| Muñeca | Tendinitis de De Quervain Síndrome del túnel carpiano |
| Codo | Epicondilitis. Epitrocleititis Bursitis olecraneana |
| Hombro | Tendinitis manguito rotador Tendinitis bicipital Capsulitis fibroadhesiva Bursitis subacromial |
| Cadera | Bursitis trocantérea. Meralgia parestésica |
| Rodilla | Bursitis anserina. Quieste de Baker Bursitis prepatelar |
| Tobillo | Tendinitis aquiliana Síndrome del túnel del tarso Bursitis retro calcánea |
| Pie | Fascitis plantar. Neuroma de Morton Alteración anatómica del pie. (Plano, dedos en martillo, etc.) |

que preguntarse respecto a si el cuadro es de tipo no inflamatorio o inflamatorio y sistémico.

En el primer caso, enfermedad no inflamatoria que es lo más frecuente, debemos pensar en una fibromialgia que se caracteriza por acompañarse de trastornos del sueño y despertar y al examen físico por la presencia de puntos dolorosos clásicos. También debemos pensar en los problemas ocasionados por contracturas musculares secundarios a «tensión» y a veces a depresión que habitualmente se acompaña de bruxismo con dolor cervical o cefalea, en estos casos el dolor puede ser mayor en regiones de impacto laboral. Además, debemos considerar la posibilidad que el cuadro sea provocado por una hiper movilidad articular o hiperlaxitud articular, que es bastante frecuente y ocasiona dolores por traumatismo en las estructuras periarticulares con las actividades de la vida diaria.

Si los dolores son de extremidades inferiores y/o superiores y van acompañados de parestesias no debemos olvidar la posibilidad de una polineuropatía, especialmente por su alta frecuencia, la de causa diabética.

En el segundo caso, enfermedad inflamatoria, que es lo menos frecuente, nos orientamos a ETC. En estos casos el paciente tiene compromiso sistémico. Entre estos cuadros podemos mencionar a la Polimiositis (PM) y a la Dermatomiositis (DM) en las que predomina la debilidad muscular proximal sobre el dolor, puede haber compromiso dérmico (eritema heliotropo) y elevación de enzimas musculares o a la Polimialgia Reumática (PMR) en la que predomina el dolor a la presión muscular proximal sobre la debilidad, ocurre en el adulto mayor y se acompaña de VHS alta.

La PM/DM puede ir acompañada de poliartritis y la PMR de poliartralgia axial sin verdadera artritis.

Dolor articular

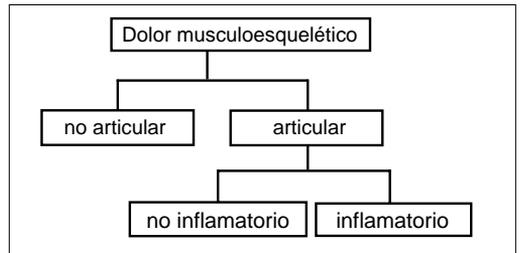
Hay una serie de elementos clínicos que debemos investigar al inicio del estudio de una artropatía y que nos pueden ayudar a encontrar el diagnóstico (Tabla 3).

Tabla 3. Elementos clínicos de ayuda para definir una artropatía.

| | |
|---------------------------|--------------------------------------|
| Forma de comienzo: | súbito-agudo-progresivo |
| Número de articulaciones: | mono-oligo-poliarticular |
| Tipo de articulación: | pequeñas-grandes compromiso axial |
| Simetría: | simétrica-asimétrica. |
| Evolución: | aditiva-migratoria. |

Una vez definido clínicamente bien que el cuadro es articular debemos preguntarnos: ¿El dolor articular es inflamatorio o no inflamatorio? (Figura 3).

Figura 3. Tipo de dolor articular.



Cuando nos enfrentamos a un dolor articular, es decir que nace de las estructuras intraarticulares especialmente la membrana sinovial o el hueso subcondral, es fundamental para llegar al diagnóstico aclarar si este dolor es inflamatorio o no inflamatorio. Esta diferenciación puede ser difícil y para eso usaremos elementos clínicos y de laboratorio.

El dolor articular de tipo inflamatorio o artritis, se mantiene con el reposo, a veces es nocturno y despierta al paciente por períodos

prolongados, se acompaña de rigidez matinal o después del reposo prolongado. Es muy importante interrogar bien al paciente respecto a si presenta o no rigidez matinal, lo que puede ser difícil porque el paciente tiende a responder siempre respecto al dolor. La rigidez se manifiesta por un «envaramiento» o dificultad para hacer movimientos habituales. Para cuantificarla se deben hacer dos preguntas al paciente: ¿a qué hora se despierta o se levanta? y ¿a qué hora comienza a desaparecer el envaramiento o rigidez? Investigada así podemos decir que la rigidez de tipo inflamatorio dura más de una hora, a veces se prolonga hasta la tarde o persiste todo el día. Al examen físico la articulación puede estar hinchada por sinovitis o derrame, puede tener eritema y aumento de temperatura local. Una articulación inflamada siempre presentará dolor al presionarla. En cambio cuando una artropatía no inflamatoria presenta rigidez, esta es de corta duración, raramente presenta eritema o calor local y si tiene aumento de volumen éste es producido por crecimiento de estructuras óseas, como los nódulos de Heberden o Bouchard o por un derrame articular no inflamatorio (Tabla 4).

Siempre que encontremos un derrame articular debemos hacer una punción articular para evaluar si es inflamatorio o no inflamatorio.

El derrame inflamatorio es el que tiene escasa viscosidad o filancia, es decir «gotea» como el agua al dejarlo caer desde la jeringa y al examen microscópico tiene más de 2000 leucocitos/mm³ de predominio PMN. Si la inflamación es sistémica encontraremos elevación de VHS pero esto es poco sensible. La cintigrafía ósea no es un buen examen para determinar si una artralgia es inflamatoria porque es un examen muy inespecífico, por lo que no debe usarse para ese fin.

Compromiso articular (Artropatía)

Una artropatía inflamatoria o no inflamatoria, según el número de articulaciones comprometidas, puede ser monoarticular, oligoarticular (dos a cuatro) o poliarticular (cinco o más).

Artropatías no inflamatorias

¿Cuáles son las principales causas de artropatías no inflamatorias? (Tabla 5).

La enfermedad más común de este grupo es la artrosis, aunque se ha demostrado que en ella puede existir algún grado de inflamación local, nunca hay inflamación sistémica. Habitualmente la artrosis se presenta con compromiso óligo o poliarticular pero puede ser también monoarticular, es de inicio insidioso, y se caracteriza por destrucción del cartí-

Tabla 4. Diagnóstico diferencial del dolor articular. ¿Inflamatorio o no inflamatorio?

| Característica | Inflamatorio | No inflamatorio |
|--|------------------------|------------------------|
| Rigidez matinal | horas | minutos |
| Dolor | reposo o noche | actividad |
| Debilidad | general y marcada | localizada |
| Sensibilidad local | siempre presente | a veces presente |
| Aumento de volumen | sinovitis o derrame | óseo o derrame |
| Eritema o calor local | común | inusual |
| Recuento de leucocitos en líquido sinovial | > 2000 mm ³ | < 2000 mm ³ |

lago articular y neoformación de hueso en los márgenes de la articulación (osteofitos). Típicamente el dolor en la artrosis es agravado por la sobrecarga de peso y por el movimiento, especialmente al inicio de la marcha y es aliviado por el reposo. En la enfermedad avanzada, especialmente si hay compromiso de caderas, puede haber dolor nocturno. Ocasionalmente, algunas ETC como el Lupus Eritematoso Sistémico (LES), la PM/DM y hasta la Artritis Reumatoidea (AR) pueden presentarse inicialmente con un derrame articular no inflamatorio.

Tabla 5. Artropatías no inflamatorias con o sin derrame articular.

| |
|--|
| Artrosis |
| Artritis traumática |
| Alteración mecánica intraarticular (meniscos, síndrome de plica) |
| Necrosis ósea aséptica |
| Osteocondritis disecante |
| Neuroartropatía |
| Displasia articular |
| LES, PM/DM, AR iniciales. |

Artropatías inflamatorias (Figura 4)

Una artropatía inflamatoria puede ser exclusivamente de las articulaciones periféricas como la AR, las artritis virales o cualquier artritis de las ETC o tener compromiso axial, el compromiso axial se refiere a manifestaciones en caderas, hombros, articulaciones sacroilíacas y de columna vertebral. Si hay compromiso axial nos orientamos hacia las espondiloartropatías (pelvespondilopatías) como la Espondiloartritis Anquilosante (EAA) y las artritis asociadas a enfermedades inflamatorias intestinales o hacia las artritis reactivas como la enfermedad de Reiter. En estos casos es muy importante indagar respecto a la presencia de entesopatía o compromiso de la inserción tendínea, tendinitis o dactilitis que son muy frecuentes y completan el cuadro.

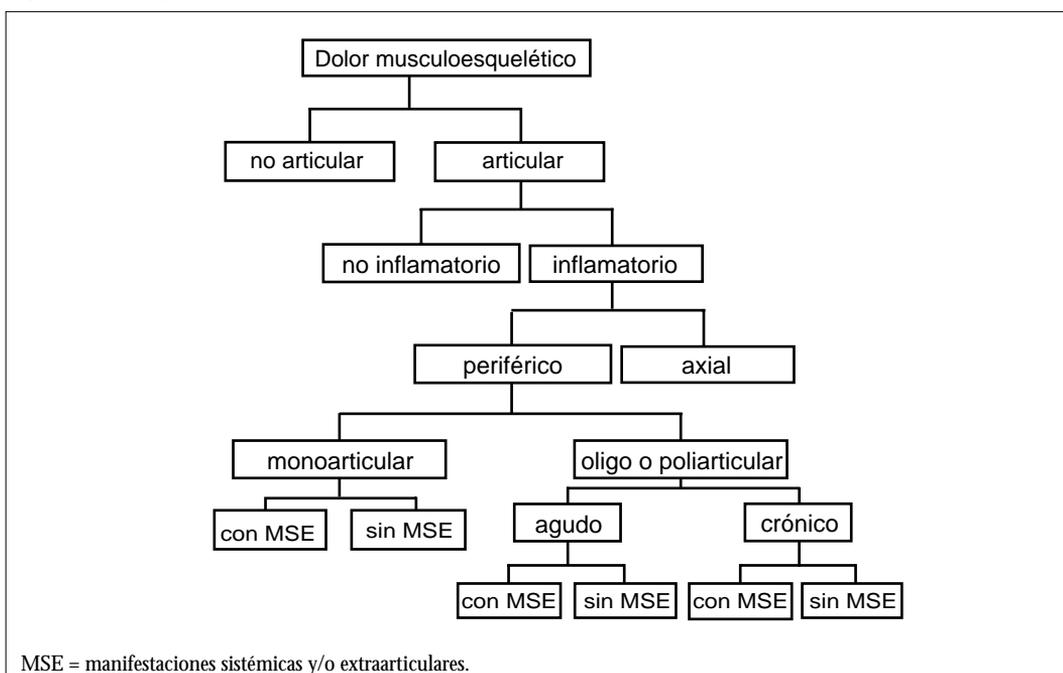
El compromiso articular periférico siempre debe ser definido según el número de articulaciones comprometidas dado que no es lo mismo una mono que una óligo o poliartrosis.

Tabla 6. Diagnóstico diferencial de monoartropatía. Inflamatoria (I) o no inflamatoria(NI)

| Frecuentes | Infrecuentes |
|-------------------------------|---------------------------------------|
| Artritis séptica (I) | Artrosis (NI) |
| Artritis por cristales (I) | Osteoporosis regional (NI) |
| Necrosis ósea aséptica (NI) | Osteocondromatosis (NI) |
| Osteocondritis disecante (NI) | Tumores (NI) |
| Artropatía neuropática (NI) | Sinovitis villonodular (NI) |
| Algodistrofia (NI) | *Artritis psoriática(I o NI) |
| Daño articular interno (NI) | *Artritis reactivas (I) |
| Trauma (NI) | *Artritis reumatoidea (I) |
| Hemartrosis (NI) | *Lupus Eritematoso Sistémico (I o NI) |

*Habitualmente óligo o poliarticular pero puede ser monoarticular.

Figura 4. Artropatías inflamatorias.



Monoartritis

Las monoartritis son un verdadero desafío diagnóstico ya que cualquier artritis puede presentarse inicialmente como tal y frecuentemente el paciente queda sin un diagnóstico específico después de la primera evaluación.

Como monoartritis se presentan enfermedades que pueden comprometer gravemente al paciente, nos referimos especialmente a las artritis infecciosas.

El primer desafío ante una monoartritis es identificar precozmente, idealmente en la primera consulta, aquellos pacientes que requieren un estudio o tratamiento vigoroso y urgente.

Siempre vale la pena en la evaluación inicial de un compromiso monoarticular volver a preguntarse si estamos realmente ante un compromiso articular verdadero o ante un compromiso no articular localizado (Tabla 2) y además si éste es inflamatorio o no inflamatorio (Tabla 6).

Los tres diagnósticos más frecuente a considerar son artritis infecciosa, artritis por cristales (gota o pseudo gota) y traumatismos.

Una historia de episodios previos, ubicados en la primera articulación metatarso falángica, comienzo agudo y buena respuesta a antiinflamatorios orienta a artritis por cristales. Un paciente comprometido con enfermedad concomitante, daño articular previo, antecedentes de cirugía, comienzo agudo y fiebre orienta a artritis séptica. Una monoartritis con poliartralgias, tendinitis y fiebre con o sin uretritis orienta a artritis gonocócica.

Es fundamental en una monoartritis hacer un estudio del líquido articular antes de cualquier tratamiento.

Oligo y poliartritis (Tabla 7)

Al igual que en las monoartritis debemos replantearnos si estamos realmente ante una óligo o poliartritis verdadera o si el cuadro clínico corresponde a una enfermedad no articular con dolores generalizados como la fibromialgia, que como hemos dicho puede confundirse con poliartritis en una evaluación superficial. También debemos hacer el diagnóstico diferencial con las enfermedades poliarticulares no inflamatorias (Tabla 8).

Una historia clínica cuidadosa y un buen examen físico son fundamentales para evaluar una poliartritis. Se debe preguntar por la historia familiar de dolor articular o lumbar y

Tabla 7. Diagnóstico diferencial de las óligo y poliartritis

| |
|---|
| Poliartritis con compromiso periférico |
| Artritis reumatoidea |
| Lupus eritematoso sistémico |
| Artritis viral |
| Vasculitis |
| SIDA |
| Oligoartritis con compromiso periférico |
| Artritis reactivas |
| Artritis psoriática |
| Enfermedad reumática |
| SIDA |
| Endocarditis Infecciosa |
| Artritis por cristales |
| Mono, óligo o poliartritis con compromiso axial |
| Espondiloartritis anquilosante |
| Artritis reactivas |
| Artritis enteropáticas |
| Artritis psoriática |
| SIDA. |

por la presencia de episodios previos de artritis. Se debe definir si el compromiso es de pequeñas y/o grandes articulaciones, si es simétrico o asimétrico y especialmente si es de comienzo agudo inmediatamente poliarticular o insidioso con compromiso aditivo o migratorio de las articulaciones.

Sin embargo no todos los pacientes cumplen con el perfil esperado presentándose con cierta frecuencia perfiles atípicos. Por ejemplo, la AR habitualmente es de comienzo insidioso o subagudo con compromiso múltiple y simétrico de articulaciones pequeñas y algunas articulaciones grandes, pero a veces se presenta en forma aguda mono u oligoarticular.

Además de un buen examen clínico respecto al compromiso articular siempre en cualquier EME, especialmente si hay poliartritis, debemos indagar respecto a manifestaciones sistémicas y/o extraarticulares que puedan orientarnos a ETC (AR, síndrome de Sjögren, LES, PM/DM, ESP, enfermedad mixta del tejido conectivo, vasculitis sistémicas, Artritis Crónica Juvenil (ACJ), enfermedad de Still del Adulto, etc.).

Oligo o poliartritis aguda

Los pacientes que inician un cuadro de poliartritis aguda frecuentemente tienen algún grado de fiebre.

Enfermedad reumática. Es la enfermedad prototipo de este grupo, afecta especialmente a niños o jóvenes presentándose como una artritis migratoria que compromete las articulaciones por unos pocos días, a veces en forma simultánea, para después comprometer otras

Tabla 8. Oligo y poliartropatías no inflamatorias.

| |
|-------------------------------|
| Artrosis primaria |
| Artrosis secundarias |
| Metabólico/endocrinas |
| Hemocromatosis |
| Acromegalia |
| Ocronosis |
| Hematológicas |
| Amiloidosis |
| Leucemia |
| Hemofilia |
| Anemia de células falciformes |
| Osteoartropatía hipertrófica |

articulaciones atenuándose o desapareciendo el compromiso de las primeras. Se acompaña de faringitis estreptocócica y carditis no siempre evidentes al inicio.

Artritis séptica. Normalmente se presenta como una monoartritis, pero en algunos pacientes inmunosuprimidos, con antecedentes de abuso de drogas o con AR preexistente puede iniciarse con compromiso de dos o más articulaciones. La artritis gonocócica o meningocócica frecuentemente es óligo o poliarticular migratoria y se acompaña de tendosinovitis en muñecas o tobillos o lesiones vesículo pustulares en la piel.

Artritis reactiva. Se produce después de algunas infecciones genitourinarias o entéricas, en individuos HLA B27 positivos, es una oligoartritis postinfecciosa con articulaciones estériles. Se acompaña de diarrea, uretritis y/o conjuntivitis. En la mayoría de los casos se resuelve totalmente pero en algunos tiene curso crónico.

Endocarditis bacteriana. Hay que tenerla presente como diagnóstico diferencial de una oligoartritis aunque más frecuentemente se

presentan con compromiso general, fiebre y poliartralgias. En todo paciente con óligo o poliartitis aguda se debe examinar el corazón buscando soplos característicos.

Artritis viral. El parvovirus B19 y la rubéola pueden presentarse de esta forma especialmente en mujeres jóvenes. Inicialmente pueden confundirse con AR de inicio agudo incluso con FR positivo, pero son autolimitadas y con frecuencia presentan un exantema típico.

Una artritis similar puede preceder los síntomas de una hepatitis B. La hepatitis C puede dar una artritis de evolución algo más crónica con vasculitis y crioglobulinemia.

Varios tipos de artritis incluyendo la óligo o poliarticular primaria o secundaria a infecciones puede presentarse en la infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH).

Otras enfermedades que menos frecuentemente pueden presentarse como poliartitis aguda son las artritis inducida por cristales, la leucemia aguda, el reumatismo palindrómico y la sarcoidosis.

Oligo o poliartitis crónica

Artritis Reumatoidea (AR). Es la enfermedad característica de este grupo, habitualmente afecta articulaciones pequeñas como metacarpo falángicas, interfalángico proximales y articulaciones del antepie. También compromete con frecuencia las muñecas tobillos y rodillas. Puede comenzar inmediatamente como poliarticular o en forma aditiva con comienzo óligo o monoarticular. Menos de la mitad de los pacientes tienen nódulos subcutáneos y cerca del 75% son con FR positivo.

Espondiloartritis anquilosante. Puede presentarse con compromiso periférico, pero es habitual

su comienzo axial, especialmente de sacroilíacas y columna vertebral. Se acompañan de dolor lumbar. Al igual que en la AR el dolor y la rigidez se atenúan con los movimientos.

Artritis psoriática. Tiene varias presentaciones pero típicamente es oligoartricular con compromiso de interfalángicas distales (diagnóstico diferencial con artrosis). El compromiso de la piel o uñas es característico pero a veces no es evidente en un examen superficial.

Artritis crónica juvenil (enfermedad de Still). Se presenta como una poliartritis acompañada de signos sistémicos que asemejan una enfermedad infecciosa como fiebre en espículas y leucocitosis. Puede haber dolor faríngeo, visceromegalias y un eritema evanescente. En muchos casos se desarrolla una artritis persistente y crónica. Se puede presentar en el adulto (enfermedad de Still del adulto).

Lupus eritematoso sistémico (LES). Puede ser difícil diferenciar de AR antes que se evidencien las manifestaciones no articulares típicas del LES.

Otras enfermedades reumatológicas sistémicas. Cualquier ETC diferente de la AR puede presentarse con poliartritis. Las manifestaciones no articulares de ellas son persistentes y nos darán la pista del diagnóstico.

Manifestaciones sistémicas

Si el paciente que estamos evaluando con manifestaciones de EME, especialmente con al-

guna forma de artritis, se presenta además con compromiso del estado general, baja de peso, sudoración y fiebre tenemos que pensar en:

Artritis infecciosa (bacteriana o viral)

Artritis reactiva (fiebre reumática, síndrome de Reiter, enfermedad inflamatoria intestinal)

Artritis reumatoidea

Otras ETC como LES, Vasculitis

Enfermedad de Still

Artritis por cristales

Otras enfermedades como cáncer, sarcoidosis

Evaluación clínica inicial de un paciente con EME

Los siguientes elementos clínicos nos pueden orientar hacia el diagnóstico y son indicativos de un estudio y manejo rápido (Tabla 9).

Manifestaciones extraarticulares que orientan a enfermedad sistémica y/o ETC

Todo paciente con síntomas musculoesqueléticos, con o sin artritis evidente al inicio de su enfermedad, debe ser interrogado, examinado y evaluado para descartar compromiso general y manifestaciones extraarticulares sugerentes de una ETC u otra enfermedad sistémica. Solo después de este esfuerzo clínico podremos solicitar los exámenes complementarios, de laboratorio general o especializado, que nos servirán de complemento para nuestro diagnóstico definitivo (Tabla 10).

Tabla 9. Evaluación inicial de un paciente con EME

| <i>Elemento clínico presente</i> | <i>Diagnóstico diferencial</i> |
|--|--|
| Traumatismo reciente | Fractura, injuria de tejido blando, daño de estructura interna articular (meniscos). |
| Artritis, eritema, calor | Infección, ETC, gota, pseudo gota. |
| Compromiso del estado general (fiebre, baja de peso, sudoración) | Infección, sepsis, ETC |
| Debilidad muscular focal | Neuropatía por atrapamiento, radiculopatía, polineuropatía, mononeuritis múltiple, enfermedad de neurona motora. |
| Debilidad muscular difusa | Miositis, miopatía metabólica, síndrome paraneoplásico, desorden neuromuscular degenerativo, tóxicos, mielopatía, mielitis transversa. |
| Dolor neurogénico (ardor, entumecimiento, parestesias) | |
| Asimétrico | Radiculopatía, distrofia simpática refleja, neuropatía por atrapamiento. |
| Simétrico | Mielopatía, neuropatía periférica. |
| Dolor que provoca claudicación | Enfermedad vascular periférica, raquiestenosis, arteritis de células gigantes, (claudicación mandibular). |

Tabla 10. Manifestaciones extraarticulares que deben buscarse en todo paciente con EME

| <i>Manifestación</i> | <i>Orientación diagnóstica</i> |
|---|---|
| <i>Compromiso dérmico</i> | |
| Fotosensibilidad, eritema malar (alas de mariposa), eritema en manos (palma lúpica) | LES |
| Eritema heliotropo, pápulas de Gottron (manos) | PM/DM |
| Púrpura palpable, equimosis, <i>livedo reticularis</i> | Vasculitis primaria o secundaria |
| Esclerodactilia, engrosamiento piel, hipo e hiperpigmentación, boca pequeña | ESP |
| Paniculitis | Eritema nodoso |
| <i>Compromiso de mucosas</i> | |
| Ulceras orales, nasales | LES, enfermedad de Behçet, G de Wegener. |
| Ulceras genitales | Enfermedad de Behçet. |
| Xeroftalmía, xerostomía | Síndrome de Sjögren primario o secundario. |
| <i>Compromiso de origen vascular</i> | |
| Fenómeno de Raynaud | Enfermedad de Raynaud, ESP, LES, otras ETC. |
| Isquemia o necrosis distal | Vasculitis primaria o secundaria |

| | |
|--|--|
| Ausencia de pulsos | Vasculitis de grandes arterias |
| Trombosis, embolias, AVE | Síndrome antifosfolípido primario o secundario, mixoma auricular, vasculitis |
| Hipertensión arterial | Poliarteritis nodosa |
| <i>Compromiso de origen neurológico</i> | |
| Parestesias, parestias, debilidad muscular, polineuropatías, mononeuritis múltiple | Atrapamiento, vasculitis |
| <i>Compromiso muscular</i> | |
| Debilidad muscular proximal | PM/DM |
| Dolor muscular proximal | PMR |
| <i>Compromiso ocular</i> | |
| Uveítis | Sarcoidosis, vasculitis, AR, artritis crónica juvenil. |
| Retina | LES, vasculitis |
| <i>Compromiso pleuropulmonar</i> | |
| Derrame pleural | LES, AR otras ETC |
| Condensación pulmonar, nódulos | LES, G de Wegener, AR |
| Hemorragia pulmonar | LES, poliangeítis microscópica |
| Fibrosis, compromiso intersticial | ESP, LES, PM/DM, AR |
| <i>Compromiso renal</i> | |
| Compromiso del sedimento urinario, disminución de la función renal | LES, vasculitis |
| <i>Compromiso gastrointestinal</i> | |
| Diarrea | Artritis reactivas, enfermedad inflamatoria intestinal |
| Isquemia intestinal (dolor abdominal), hemorragia digestiva baja | Vasculitis |
| <i>Compromiso genitourinario</i> | |
| Balanitis, uretritis, vaginitis | Artritis gonocócica, artritis reactivas |

No olvidar: El paciente refiere dolor en cualquier sitio del sistema musculoesquelético, ¿qué le duele? ¿es dolor articular o no articular? —en ambos casos— ¿es inflamatorio o no inflamatorio? ¿es localizado o generalizado? —siempre— ¿tiene manifestaciones generales? ¿tiene síntomas o manifestaciones que orienten a enfermedad sistémica?

Lectura sugerida

1. Primer on Rheumatic Diseases. 12 edition. Klippel, Editor. Págs. 133-140.
2. Up to Date. Vol 9 N° 1. Rheumatic diseases.
3. Textbook of Rheumatology. 5ª Edition. Section 3, Chapter 22-25.
4. Klippel JH. Dieppe. Rheumatology. Second ed. London.

SECCIÓN II

Anatomía aplicada y destrezas clínicas

Dr. Oscar Neira Q.

El objetivo de esta sección es brindar, al médico no especialista, los elementos necesarios para realizar en la práctica clínica diaria un buen examen físico osteoarticular y algunas técnicas diagnósticas y terapéuticas simples.

Aun cuando parezca redundante es necesario señalar previamente que la historia clínica se basa en dos pilares semiológicos: la anamnesis, sobre la cual no nos referiremos en esta sección, y el examen físico. El examen físico de un paciente con patología reumatológica, así como con cualquier otra patología, debe ser siempre completo y no se limita al examen osteoarticular, o del órgano enfermo. Es así como la clave de un correcto diagnóstico reumatológico se encuentra muchas veces en el examen ocular, en el examen neurológico o en la piel de los pies. Así entendido, el examen físico osteoarticular es una parte importante, pero sólo una parte de la evaluación de un paciente con patología reumatológica.

El problema ahora es: ¿cómo hacer una cuidadosa y completa anamnesis y un completo y detallado examen físico general y segmentario en los 15 minutos que tenemos para cada paciente? Pareciera difícil, o imposible, pero la verdad es que con ese promedio de 15 minutos, que pueden ser 20 ó 25 minutos para un paciente nuevo y complejo, es posible con un poco de entrenamiento y voluntad. Por último, siempre es posible hacer una segunda citación que permita completar adecuadamente una historia compleja.

El examen físico osteoarticular realmente comienza cuando observamos al paciente entrar a la consulta, al caminar, mientras gesticula y nos cuenta su historia, cuando se quita la ropa y los zapatos. Puede ser innecesario explorar la flexión de columna o la existencia de Lasègue en un paciente que se flectó perfectamente y sin evidencia de dolor al desabrochar sus zapatos.

Por otra parte, el examen físico osteoarticular puede ser orientado por la anamnesis. Por ejemplo, pondremos mucho más énfasis en el examen axial* de un paciente joven con historia de lumbago recurrente y ojo rojo. En cambio, investigaremos con especial detención la región trocantérea en una mujer con coxalgia nocturna que aparece en decúbito lateral, pero que camina sin limitación alguna por dolor.

El examen físico osteoarticular debe ser entonces un «examen físico informado», el que se practica teniendo en mente: los antecedentes mórbidos, la anamnesis, la patología más prevalente para el lugar y la edad del sujeto, y un razonable conocimiento de la anatomía normal.

Examen articular

El objetivo del examen físico en un paciente con aparentes síntomas osteoarticulares, es intentar establecer el exacto origen del dolor, y esta investigación puede resultar bastante más fácil si el médico se hace de modo sistemático las siguientes cuatro preguntas:

1. ¿Es el dolor verdaderamente de origen osteoarticular?
 2. ¿Qué estructura osteoarticular causa el dolor?
 3. ¿Es el dolor causado por inflamación?
 4. ¿Cuál es la topografía de esta afección osteoarticular?
- La primera pregunta busca investigar la posibilidad de que un aparente dolor osteoarticular sea originado en otro sistema anatómico. Por ejemplo, un aparente lumbago puede ser en realidad un dolor

referido provocado por un aneurisma aórtico complicado o por un tumor retroperitoneal.

- La segunda pregunta busca establecer qué estructura anatómica causa el problema: ¿Es un problema articular?, ¿es un problema no articular? (músculo, ligamento, tendón o bursa).
- En tercer lugar, frente al dolor identificado como articular es importante establecer si hay signos inflamatorios y podremos establecer de este modo si hay una artralgia o una verdadera artritis.
- Finalmente, al establecer cuál es la topografía de la afección, podremos definir si estamos frente a una afección: ¿Axial?, ¿una poliartritis? (más de tres articulaciones), ¿una oligoartritis? (dos o tres articulaciones) o bien ¿una monoartritis?

Cuando se ha seguido este pensamiento lógico, en general se logra una adecuada y fácil aproximación diagnóstica y sindromática del problema en estudio.

El examen articular debe practicarse con el paciente en decúbito supino, tendido sobre una camilla de adecuada altura y vestido sólo con ropa interior, en un ambiente con una iluminación y temperatura adecuadas para tal propósito. El examen de columna y de la marcha, en cambio, deben practicarse con el paciente en posición de pie.

La inspección nos brindará en primer lugar información general del paciente, su actitud en posición de pie, su marcha, sus movimientos al desvestirse. La inspección articular permitirá poner en evidencia alteraciones del alineamiento, deformidad o aumento de volumen articular. La existencia de equimosis puede alertarnos sobre un traumatismo reciente y la evidencia de eritema sugerirá inflamación articular; asimismo, es posible observar nódulos u otras alteraciones cutáneas yuxtaarticulares.

* Axial: hombros, caderas, sacroilíacas, columna.

La palpación en cambio debe realizarse en busca de un aumento de temperatura, de dolor articular, de signos de derrame articular como son el signo del tímpano y signo de Polley en rodilla. Es importante también en la palpación investigar la existencia de nodulaciones en la vecindad articular, como son los nódulos reumatoideos, nódulos subcutáneos, tofos, etc.

El examen funcional de una articulación explora los movimientos activos, pasivos y contra resistencia. Los movimientos activos, es decir, aquellos realizados por la propia fuerza del paciente, nos ayudarán a localizar qué estructura anatómica causa el dolor en un segmento corporal, permiten una evaluación global sobre el funcionamiento de los distintos sistemas y la severidad del problema.

La evaluación de los movimientos pasivos, en que el movimiento articular es realizado por la fuerza del examinador, permite evaluar el rango de movilidad articular, la existencia de dolor al movimiento articular, excluyendo músculos y tendones y también evaluar la tonicidad muscular del segmento en estudio.

El examen contra resistencia permitirá evaluar la existencia de dolor causado por músculos, tendones y entesis, así como la fuerza de músculos agonistas y antagonistas.

A continuación enumeraremos algunos aspectos relevantes de la anatomía y examen físico de las articulaciones periféricas más importantes. Posteriormente abordaremos el examen de columna.

Hombros

El hombro es una articulación compleja, en cuya función participan, además de la articulación glenohumeral, las articulaciones escapulo-dorsal, acromio-clavicular y esternoclavicular. Es una articulación con amplios rangos de movilidad y su estabilidad funcional depende de un complejo aparato músculo-

lo-ligamentoso y una poderosa cápsula articular.

En la inspección debe observarse el contorno redondeado armónico del deltoides, alteraciones de éste pueden denotar una luxación glenohumeral o una atrofia deltoidea. También es posible observar con frecuencia una asimetría por contractura del músculo trapecio.

La palpación permite explorar la presencia de puntos dolorosos de partes blandas, particularmente la existencia de tendinitis. Palparemos dirigidamente el tendón bicipital en su corredera en la cara anterior de la articulación y la inserción del tendón supraespinoso sobre el troquíter en la porción lateral del hombro, bajo el acromion. Asimismo un dolor en la región anterior del hombro, bajo el acromion, con el brazo en extensión permite poner de manifiesto un dolor originado en la bursa subacromial.

La exploración funcional es importante para evaluar limitaciones del rango articular, en especial para poner en evidencia una patología frecuente como es la capsulitis adhesiva glenohumeral u hombro congelado. En este caso se observará una pérdida global de la movilidad activa y pasiva de la articulación, la que es compensada por un movimiento de báscula de la escápula sobre el dorso.

Normalmente el paciente debe ser capaz de elevar sus brazos desde el tronco por sobre la cabeza abduciendo desde 0° a 180° . El movimiento de flexión anterior permite 180° y la extensión posterior 60° . Debe adicionalmente, con el codo en flexión de 90° , evaluarse la normalidad de los movimientos de rotación interna 80° y rotación externa 90° . (Nota: ver capítulo de hombro doloroso).

Codos

Los codos permiten movimientos de extensión y flexión del antebrazo sobre el brazo entre 0°

y 150°, respectivamente. Adicionalmente, permiten los movimientos de pronosupinación de antebrazo. La inspección y palpación nos permitirán evidenciar la presencia de sinovitis como un aumento de volumen blando entre el olecranon y epicóndilos. Sobre el olecranon es posible observar diferentes tipos de aumentos de volumen: de consistencia líquida en el caso de una bursitis olecraneana, o nódulos firmes en el caso de tofos y nódulos subcutáneos. Asimismo, podremos observar en ocasiones sobre el olecranon las lesiones cutáneas de una psoriasis, como clave etiológica de una patología osteoarticular inflamatoria. También la palpación dirigida de la zona permitirá poner en evidencia la existencia de una epicondilitis medial (epitrocleititis): codo del golfista, o una epicondilitis lateral: codo del tenista.

Manos

En la evaluación articular de carpos y manos es útil hacer una sistematización por grupos articulares: carpo, metacarpofalángicas (MCFs), interfalángicas proximales (IFPs), e interfalángicas distales (IFDs). Una agrupación de este modo facilita una interpretación patogénica, dado que diferentes patologías tienen un patrón de distribución topográfica característico.

Los rangos de movilidad normal radiocarpiana son 80° de flexión y 85° de extensión y una desviación lateral radial de 15° y cubital de 45°.

El rango de movilidad de MCFs, IFPs e IFDs varía entre una extensión de 0° a menos 10° y flexión de 90°.

La inspección de las manos puede revelar la presencia de diferentes deformidades; la desviación cubital o mano en ráfaga, deformidad en cuello de cisne, o en *boutonnière*, todas características de Artritis Reumatoidea (AR). O bien la deformidad con nodulaciones de IFPs o nódulos de Bourchard e IFDs o nódulos de Heberden, característicos de la artrosis.

La artropatía psoriática en su forma periférica puede simular una AR o una artrosis «demasiado inflamatoria», en tal caso con frecuencia pueden observarse además alteraciones características como el punteado (*pitting*) ungueal o lesiones descamativas periungueales.

En ocasiones se confunde una gota crónica avanzada, con gran cantidad de tofos digitales, con una AR. Habitualmente una buena semiología permite hacer la diferencia, la que puede ser fácilmente confirmada buscando cristales de urato monosódico mediante la punción de uno de estos aparentes «nódulos reumatoideos».

El aumento de volumen por AR en MCFs se aprecia en la zona interarticular; en las IFPs tiene un aspecto fusiforme, en ambos casos es un aumento de volumen blando secundario o sinovitis. La artrosis, en cambio, da un aumento de volumen duro, nodular, secundario a proliferación ósea.

El aumento de temperatura, dolor a la palpación y aumento de volumen blando del margen articular especialmente en carpos, MCFs e IFPs son elementos propios de artritis. La simple deformidad indolora, o poco dolorosa, de predominio en IFDs e IFPs sugiere en cambio una artrosis.

La mayoría de las veces los datos de la anamnesis y una adecuada evaluación del examen articular permiten diferenciar, sin necesidad de radiología o laboratorio adicional, entre una artrosis y una AR. Sin embargo, constatamos que ésta es una de las principales causas de interconsultas a reumatología del médico no especialista.

Caderas

Por su localización anatómica, la cadera es una articulación con una importante carga de peso, de gran movilidad y normalmente no es posible observar alteraciones en la inspección o palpación de caderas. Sin embargo, es necesario recordar que en un paciente mayor sometido a un traumatismo, el acortamiento, semiflexión y rotación interna de la extremidad inferior, son signos muy sugerentes de una fractura de cuello femoral. En cambio, frente a un paciente diabético con fiebre y flexión permanente y dolorosa de cadera debemos sospechar una artritis séptica de cadera o un absceso del músculo iliopsoas.

En el examen físico debemos observar la normalidad de los rangos articulares, flexión 120° y extensión con menos 20° hacia dorsal. La abducción de cadera permite 45° y la aducción no más de 25°. Por otra parte, con la cadera en 90° de flexión es posible explorar la rotación externa con 60° y la rotación interna con 40° de movimiento.

Es importante señalar que en lenguaje popular la cadera es un término bastante amplio e impreciso, que puede involucrar columna lumbosacra, glúteo, región sacroilíaca, región trocantérea y cadera. Por tal razón frente al relato de un «dolor en la cadera» es una buena práctica pedir al paciente que señale el sitio afectado.

Rodillas

El examen de rodillas con el paciente en decúbito dorsal permite mediante la inspección evaluar el alineamiento, deformidades axiales y la congruencia de la rótula sobre la articulación.

Mediante la palpación, investigaremos la existencia de derrame articular (Figura 1) o

de puntos dolorosos específicos, como por ejemplo, en el desplazamiento rotuliano sobre la articulación femorotibial, en los ligamentos laterales o en la bursa anserina en la región infero-medial.



Figura 1. Búsqueda de derrame. Signo del tímpano.

Debemos luego investigar mediante movilidad pasiva los rangos articulares: extensión de 0° y flexión de 130° y la existencia de una inestabilidad lateral por lesión de ligamentos laterales: bostezo articular o inestabilidad anteroposterior por lesión de ligamentos cruzados: cajón articular. En la región femoropatelar es posible apreciar la existencia de roce o crujidos, con o sin dolor. En la región poplítea es posible observar el aumento de volumen inflamatorio que puede causar un quiste de Baker complicado.

En el examen de rodillas es importante apreciar el alineamiento articular en posición de pie, que puede revelar desviaciones en valgo o en varo, no ostensibles en el examen sin carga axial.

Tobillos

El examen de tobillos revela con frecuencia, especialmente en el adulto mayor, un aumento de volumen difuso por edema, el que debe

ser diferenciado de una verdadera sinovitis, en la cual el edema no tiene signo de la fovea, se circunscribe a ambas regiones submaleolares y se acompaña de dolor a la presión.

La movilidad de tobillo permite 25° de flexión y 45° de extensión articular.

Pies

Es práctico en el examen de pies considerar por separado un retropie y un antepie. En el retropie debe evaluarse el rango normal de movilidad subastragalino, la existencia de dolor en la inserción del tendón aquiliano en la región posterior del calcáneo y en la inserción posterior de la fascia plantar sobre el área plantar del calcáneo.

En el antepie es importante observar la posición de los orfejos y sus desviaciones: *Hallux valgus*, orfejos en martillo, etc. Debe evaluarse la existencia de dolor sugerente de artritis, especialmente en articulaciones metatarsofalángicas.

Asimismo es necesario observar en bipedestación el comportamiento de los arcos plantares, longitudinal y anterior.

Examen de tendones, bursas y tejidos blandos

Los tendones son estructuras de tejido conectivo que transmiten la fuerza de un músculo a un brazo de palanca óseo, su composición es esencialmente colágeno tipo 1. Algunos tendones, especialmente en la mano, tienen una vaina de envoltura que se encuentra recubierta en su interior por tejido sinovial y son lubricados en su deslizamiento por líquido sinovial, este tejido sinovial tiene un comportamiento biológico similar a la sinovial articular y puede inflamarse igual que ésta. Otro elemento anatómico de interés es el sitio de unión de los tendones al hueso o entesis, sitio que puede dar lugar a sintomatología inflamatoria específica o entesitis, bien característica en los pacientes con espondiloartropatías.

La patología tendínea más frecuente de observar en la clínica es inflamación del tendón o tendinitis, entidad que produce dolor mecánico con la movilidad activa, especialmente contra resistencia, no así con los movimientos pasivos; normalmente hay además dolor y ocasionalmente nodulaciones en la palpación a lo largo del tendón afectado. En ocasiones la inflamación produce un engrosamiento de la sinovial y aumento del líquido sinovial produciendo una tendosinovitis.

La causa más frecuente de tendinitis es el microtrauma con ruptura de fibras y los consecuentes fenómenos inflamatorios reparativos, pero puede haber también inflamación mediada por cristales de calcio o por fenómenos autoinmunes como ocurre en la AR.

Los tendones que con más frecuencia producen cuadros dolorosos en la práctica clínica son, en el hombro: el tendón supraespinoso o manguito de los rotadores, tendón bicipital; en el codo: una entesitis mecánica como son las epicondilitis medial y lateral; en las manos: tendinitis nodular flexora, en ocasiones produciendo un fenómeno de dedo en resorte, tendinitis nodular del extensor del pulgar o tendinitis de De Quervain; en extremidades inferiores: tendinitis de la fascia lata, tendinitis de los aductores y tendinitis aquiliana.

Las bursas son pequeños sacos con líquido sinovial en su interior y cumplen funciones de amortiguación mecánica, estando ubicadas en sitios de roce importante y compresión. En general las bursas están en relación estrecha con tendones y su patología es combinada, como es el caso del tendón del supraespinoso y la bursa subacromiodeltoidea o del tendón de la fascia lata y la bursa trocánterea.

Su inflamación obedece habitualmente a fenómenos inflamatorios de carácter mecánico, pero también puede ocurrir por depósito de cristales de urato o cálcicos y por infección bacteriana.

Existe una gran cantidad de bursas en el organismo, las que con más frecuencia producen patología en la práctica clínica son, en hombro: la bursa subacromiodeltoidea; en codo: la bursa olecraneana; en cadera: las bursas glútea y trocantérea; en rodilla: las bursas prerrotuliana y la bursa anserina en la región inferomedial; en el pie: las bursas subaquiliana y subcalcánea.

Examen de columna

El examen de columna se inicia con la observación del paciente en posición de pie. En la inspección lateral podremos observar, en primer lugar, las curvaturas fisiológicas: lordosis cervical, xifosis dorsal y lordosis lumbar.

Una pérdida global de estas curvaturas, con rectificación de la columna debe alertarnos sobre la existencia de una espondiloartropatía. Un aumento de la xifosis dorsal en un adolescente es sugerente de una enfermedad de Scheuerman, en cambio, en una mujer mayor sugiere una osteoporosis con aplastamientos vertebrales en cuña. Un detalle de gran importancia clínica es la evidencia de hiperlordosis lumbar como factor patogénico en un paciente que consulta reiteradamente por lumbago.

La inspección del alineamiento de las apófisis espinosas nos permitirá observar la existencia de una escoliosis. Comparando el nivel de ambas crestas ilíacas podremos descubrir si hay una asimetría de nivel pelviano ya sea por una escoliosis o por diferencia de longitud de extremidades inferiores.

El examen dinámico de columna permite evaluar limitaciones de movilidad o la aparición de dolor al explorar los rangos de movimiento de sus diferentes segmentos.

En columna cervical investigaremos la flexión y extensión, rotación derecha e izquierda y flexión lateral hacia ambos lados.

El dolor cervical es una causa frecuente de consultas y de confusión. Una cervicalgia contractural con frecuencia tiene algún grado de «irradiación» braquial, en estos pacientes el examen revela habitualmente una limitación a los rangos máximos de movilidad por dolor, el que se reproduce bien a la palpación de estas estructuras musculares y no hay signos clínicos de una radiculitis.

La existencia de una verdadera cervicobraquialgia radicular, en cambio, es mucho menos frecuente y requiere la evidencia de un déficit sensitivo, motor o de reflejos osteotendíneos en relación a los metámeros C5 a C8, correspondientes a columna cervical (ver capítulo cervicalgia-cervicobraquialgia).

La movilidad de la columna dorsal es bastante más restringida, sin embargo con el paciente sentado para fijar la pelvis es posible explorar la rotación hacia ambos lados.

La movilidad de columna lumbar la exploraremos con el paciente de pie, evaluando flexión, extensión y flexión lateral bilateral.

Un dolor de intensidad extrema con gran limitación funcional y movimiento en bloque de columna lumbar puede deberse a un lumbago mecánico, pero debe orientarnos a pensar en cuadros de mayor gravedad como es una espondilitis infecciosa o una metástasis lumbar.

Un lumbago mecánico traumático se expresará por una limitación dolorosa preferentemente a la flexión, en cambio, una extensión dolorosa debe orientarnos hacia un síndrome facetario, dolor originado en las articulaciones interapofisiarias.

Con frecuencia el dolor sacroilíaco es mal interpretado por los pacientes como un lumbago crónico, por tal razón, es conveniente preguntar dirigidamente a todo paciente con lumbago si hay dolor a nivel glúteo y debe explorarse la existencia de sacroileítis, palpando las articulaciones sacroilíacas.

Una maniobra complementaria al examen físico de columna lumbosacra es la investigación de un componente radicular: cruralgia si se trata de las raíces L3 y L4 y ciática o ciática, si se trata de las raíces L5 y S1.

Una cruralgia será referida frecuentemente como un dolor referido al muslo. Es posible observar debilidad muscular de recto anterior, aductores e iliopsoas, una alteración sensitiva de la región anterolateral del muslo y un compromiso de L4 alterará el reflejo rotuliano.

Una ciática o lumbociática es un dolor de carácter radicular que afecta la región glútea, región posterior del muslo y descendiendo bajo la rodilla hacia la pierna y el pie. Con frecuencia se interpreta incorrectamente como lumbociática a un lumbago con algo de irradiación del dolor hacia glúteo o región posterior de muslo.

Un síndrome lumbociático por compromiso de L5 se caracterizará por paresia en la dorsiflexión del primer orjeo, este paciente no podrá caminar sobre los talones elevando la punta de los pies y un déficit sensitivo en la región anteromedial del pie. Un compromiso radicular de S1 se evidenciará por déficit motor en la pronación y flexión del pie, encontraremos un déficit sensitivo en la región lateral del pie y una alteración del reflejo aquiliano.

En el examen físico el dolor por irritación ciática puede ser puesto en evidencia por el signo de Lasègue, es decir la aparición de dolor radicular al flectar la cadera con la rodilla en extensión. Es importante no confundir un Lasègue positivo con un dolor por la simple elongación de los músculos isquiotibiales en el dorso del muslo, lo que sólo refleja mal estado físico (Figura 2).

Examen neurológico

El examen neurológico, en la óptica de la patología osteoarticular, debe investigar esencialmente la presencia de déficit neurológicos. Estos déficits se expresarán por faltas de sensibilidad, fuerza, reflejos osteotendíneos o una combinación de éstos.

A su vez, estos déficits neurológicos pueden ser centrales: por ejemplo, en el caso de una vasculitis afectando el cerebro o un accidente vascular cerebral isquémico en el caso de un síndrome antifosfolípido. También es posible observar síndromes de déficit medular en patología con inestabilidad de columna como subluxación atlantoaxoidea en la artritis reumatoidea o en una espondilodiscitis infecciosa. En ocasiones observaremos patología del sistema nervioso periférico: monorradiculares en cuadros de hernias discales, polirradiculares, neuropatías periféricas por atrapamiento, polineuropatías o mononeuritis múltiple cuadro muy sugestivo de una vasculitis sistémica.

En ocasiones la alteración músculo-esquelética puede estar causada primariamente por un déficit muscular y éste puede ser de muy diversas etiologías: infecciosa como en una triquinosis, endocrina como puede ocurrir en un hiper o hipotiroidismo, o autoin-



Figura 2. Signo de Lasègue.

mune, como ocurre por ejemplo en una polimiositis.

En tales casos es importante establecer si la pérdida de fuerza muscular es monorregional como ocurre en una neuropatía por atrapamiento, o difusa y si ésta es predominantemente proximal o distal. Asimismo, debe establecerse una graduación de la cuantía de esta paresia, una cuantificación de uso clínico habitual de la debilidad muscular es la siguiente:

1. No hay contracción muscular
2. Hay contracción muscular sin movimiento
3. Hay movimiento activo sin vencer gravedad
4. Hay movimiento activo venciendo gravedad y resistencia
5. Hay una fuerza muscular normal

Artrocentesis e infiltración de tejidos blandos

Conceptualmente debemos considerar que en caso de una artritis normalmente hay un aumento del líquido sinovial y que su análisis nos brindará una información insustituible sobre la causa de la inflamación.

Siempre que sea posible frente al paciente con una mono u oligoartritis aguda debe realizarse una punción articular o artrocentesis, la que puede cumplir dos objetivos: diagnóstico, para analizar el líquido sinovial, y terapéutico, al vaciar la articulación inflamada y eventualmente realizar una infiltración articular con corticosteroides.

Algunas articulaciones, por su localización o pequeño tamaño, pueden ser de difícil acceso para el médico no especialista y estos pacientes deberán derivarse para su estudio por un reumatólogo. Hoy debe considerarse la extraordinaria ayuda que presta la utilización de la ecografía para guiar la punción de una articulación difícil.

La articulación que con más frecuencia requiere de una artrocentesis diagnóstica es la rodilla, y ésta debiera ser realizada por todo médico que trabaje en la atención primaria.

Con el paciente en decúbito dorsal y su extremidad inferior extendida debe realizarse una adecuada asepsia local con alcohol; posteriormente debe puncionarse la articulación, prefiriendo el abordaje suprarrotuliano medial (tercio superior interno) con una aguja 21G y una jeringa de 10 ó 20 ml. Debe intentarse retirar todo el líquido que es posible (Figura 3).



Figura 3. Punción articulación de la rodilla.

La extracción de líquido sinovial permitirá como primera aproximación el análisis macroscópico del líquido sinovial, clasificándolo como: normal, no inflamatorio, inflamatorio, purulento o hemorrágico. Todo líquido

articular debe ser examinado en el laboratorio para realizar al menos:

- Recuento de leucocitos y fórmula diferencial
- Examen citoquímico
- Examen con luz polarizada en búsqueda de cristales
- Cultivos

El líquido debe ser enviado de inmediato al laboratorio para su análisis. Para el examen citoquímico y cristales en un tubo de muestra al vacío tapa verde (heparina sódica), y para su cultivo en un tubo de muestra al vacío tapa roja (sin anticoagulante). De no contar con este tipo de tubos, es preferible enviar el líquido en la misma jeringa de extracción, sin aire, sellada con una aguja estéril y convenientemente etiquetada.

El tratamiento de algunas patologías osteoarticulares puede beneficiarse de la infiltración con corticosteroides, u otros productos de uso local, intraarticular o en la vecindad de bursas y tendones.

Estas técnicas no son difíciles de realizar, pero requieren de un cuidadoso procedimiento a fin de evitar complicaciones en el sitio de infiltración: infecciones, ruptura tendínea y atrofia cutánea por corticoides. Por otra parte, no es conveniente realizar más de dos infiltraciones repetidas en un mismo sitio, dado que es poco probable que mejoren los resultados terapéuticos y sí aumenta el riesgo de efectos adversos locales. Debe tenerse además en cuenta de que aun cuando el efecto sistémico de una infiltración esteroideal es pequeño, puede ser relevante en un paciente con una diabetes mellitus descompensada, una cardiopatía o una hipertensión arterial severa.

El paciente debe estar en una posición cómoda, debe realizarse un prolija desinfección de la piel con alcohol o alcohol yodado; debe identificarse por palpación cuidadosa la estructura a infiltrar o los puntos de reparo anatómico, los que pueden además marcarse con un lápiz.

La infiltración se realiza habitualmente con un corticoide de depósito de acción intermedia, el que puede mezclarse con lidocaína al 1% ó 2%. Los sitios de más frecuentes infiltración y las dosis a usar de dos diferentes tipos de corticoides son las siguientes.

| | Metilprednisolona | Betametasona |
|--------------|-------------------|--------------|
| Rodilla | 20 a 40 mg | 3 a 6 mg |
| Peritendíneo | 10 a 20 mg | 1 a 3 mg |
| Bursas | 10 a 20 mg | 1 a 3 mg |

Posterior a una infiltración, debe indicarse al paciente mantener en reposo la articulación o el segmento infiltrado por unos tres días y debe instruírsele de consultar en el caso de una aparente complicación relacionada con el procedimiento.

Lectura sugerida

- Rheumatology. John Klippel, Paul Dieppe. Evaluation of musculoskeletal Symptoms. Section 2: 1-11.
- Textbook of Rheumatology. 5^a Edition. Chapter 22. Examination of the Joints 353-370.

SECCIÓN III

Síndromes dolorosos regionales. Cómo enfrentarlos del punto de vista del diagnóstico diferencial

Dr. Francisco Radrigán A.

Aproximación al paciente con dolor regional

En reumatología llamamos dolor regional a aquel que se ubica sobre una zona anatómica funcional y estructuralmente independiente. Tenemos así dolores del hombro o cervicales, que pueden involucrar más de una articulación, pero que funcionalmente se comportan como una sola entidad. Este hecho hace que el paciente refiera los cuadros dolorosos a toda la estructura y no a una parte de ella. Los Síndromes de Dolor Regional (SDR) son una de las causas más frecuentes de consulta en la atención primaria, siendo sólo superados por la patología respiratoria alta.

Ante un dolor regional lo primero que debemos evaluar es si el dolor es genuinamente local o es parte de un cuadro doloroso generalizado, con una zona que destaca por tener un dolor más intenso. Esto puede ser válido tanto para el dolor cervical en el contexto de una fibromialgia, como para el compromiso de la cadera en una espondiloartritis anquilosante. Por otro lado no debemos olvidar también que puede existir una lesión regional por sobre un cuadro más general, como puede ser un hombro doloroso en un paciente con artritis reumatoidea. La diferencia de uno y otro caso lo darán las características del dolor, su evolución temporal y los hallazgos del examen físico.

Siempre recordar: frente a un dolor regional se debe averiguar por dolores en otros territorios para descartar que sea parte de un cuadro doloroso generalizado.

En el caso de determinar que se trata de un dolor localizado cabe hacer las siguientes preguntas:

- ¿El dolor proviene de esas estructuras o es irradiado desde otro territorio?
- ¿Es un cuadro de origen local o es una manifestación local de un cuadro sistémico?
- ¿Cuál es la estructura comprometida? ¿Articular, bursal, tendínea, muscular, etc?
- ¿Existen síntomas neurológicos asociados?
- ¿Existe un factor condicionante, desencadenante o causal evidente?

Para responder a estas preguntas se requiere de una historia precisa, enfocada a estos puntos.

- Por ejemplo es frecuente que una lesión de la cadera se presente como dolor ubicado cerca de la rodilla. Por lo tanto al evaluar una zona dolorida se debe interrogar por otros territorios cercanos que pudieren estar afectados.
- Es importante destacar que muchos cuadros regionales se pueden presentar en el contexto de una enfermedad sistémica y se debe estar atento a esta posibilidad. Así, por ejemplo, el síndrome del túnel carpiano puede ser manifestación de hipotiroidismo, diabetes o artritis reumatoide. Por otro lado una monoartritis aséptica puede ser una manifestación paraneoplásica o parainfecciosa.
- El compromiso articular puede producir aumento del líquido sinovial, sea inflamatorio o no. El aumento de volumen y el dolor se concentra alrededor de la articulación.
- La artritis produce dolor y limitación en todos los rangos de movimientos. Se acompaña de rigidez matinal y postreposo.
- El compromiso tendinoso va a producir limitación en aquellos movimientos en que se encuentre involucrado el tendón com-

prometido. El dolor se tiende a irradiar a todo lo largo de su extensión. En estos casos es frecuente que el paciente refiera que ha perdido la capacidad de realizar todos los movimientos, pero si se le pide que resista el dolor se podrá comprobar que la funcionalidad no está totalmente alterada.

- De gran ayuda para establecer el diagnóstico de la lesión es averiguar por síntomas neurológicos. Estos se van a producir en la mayor parte de los casos por compresión periférica de un nervio o raíz nerviosa a la salida de la columna. Los principales síntomas son disestesias, parestesias y anestesia en el territorio nervioso involucrado. También puede haber dolor de tipo neuropático en el territorio en cuestión. No debe confundirse con las parestesias y disestesias sin territorialidad, características de la fibromialgia y reumatismos psicógenos.
- Los factores desencadenantes de la lesión, habitualmente, los encontramos en algún tipo de actividad física inusual, ya sea por su intensidad o mala posición en que fue realizada. Caso típico es el de la persona que levanta un gran peso encorvando la espalda y no flectando las rodillas. Esto desencadenará dolor lumbar en un territorio ya propenso para ello.

En el caso de los síndromes de dolor regional en muchas ocasiones no es posible identificar los factores causales. Sin embargo ello no inhibe el hecho de tratar de reconocerlos. De especial trascendencia son aquellos de origen laboral, como es el caso de las tendinitis de los extensores de los dedos en personas que digitan mucho, especialmente si no existe apoyo de las muñecas o antebrazos. La bursitis prerrotuliana es producto del traumatismo repetido sobre la cara anterior de la rodilla, característico de personas que trabajan arrojadas o en monjas de claustro.

Procedimientos accesorios

En caso de dolores regionales en que pueda existir duda acerca del sitio de origen del dolor se puede realizar una maniobra muy simple que consiste en infiltrar las partes blandas en el punto sensible con anestésico local (lidocaína al 2%), esperar que haga efecto y luego volver a examinar. Esto es de especial utilidad en el diagnóstico diferencial de dolores como:

- Costocondritis versus dolor coronario.
- Dolor lumbar localizado versus sacroileítis.
- Artralgia de cadera versus bursitis trocantérica.

Síndromes dolorosos regionales

Artralgia temporomandibular

La Articulación Temporomandibular (ATM) es única desde varios puntos de vista:

- Difiere del resto de las articulaciones en que las superficies están cubiertas por un tejido fibroso avascular en lugar de cartílago hialino.
- Funcionalmente son dos articulaciones paralelas que se comportan como una unidad funcional al funcionar sincrónicamente ambos lados.
- Es la única articulación en la cual una de las superficies, el cóndilo, se desplaza en su movimiento entre dos carillas articulares diferentes.

Estas características hacen que esta articulación sea muy susceptible de fallas en su función que ha llevado a establecer el concepto de disfunción temporomandibular.

Los principales factores involucrados en la génesis del problema son:

- Disarmonía oclusal, generalmente por pérdida de piezas dentarias

- Factores psicógenos que llevan al bruxismo y espasmo muscular
- Desplazamiento anormal del cóndilo sobre las carillas articulares
- Artrosis
- Artritis reumatoide.

Los síntomas de la disfunción son variados y pueden ser uni o bilaterales. El síntoma más frecuente es dolor por delante del oído, que se extiende hacia adelante a la cara, especialmente marcado durante el movimiento de la mandíbula. Muchos pacientes consultan por otalgia. También es frecuente la presencia de saltos o crujidos e incapacidad de abrir la boca normalmente durante la masticación. Ocasionalmente puede haber dolor en la zona temporal o cervical, que va asociado a dolor facial. Esto plantea el diagnóstico diferencial con una cervicalgia.

También, en el caso de personas de edad, es necesario descartar una arteritis de la temporal, que puede producir dolor en la misma zona y claudicación mandibular. Sin embargo este cuadro se acompaña de síntomas generales, puede haber fiebre y característicamente tiene una VHS muy elevada.

Al examen, lo más característico es encontrar dolor o molestia en la ATM durante el movimiento. Esto se detecta mejor colocando los dedos del examinador en la cara posterior de ambos cóndilos o dentro del conducto auditivo. Se produce desviación de la mandíbula durante la apertura debido al espasmo muscular secundario. Puede haber una crepitación palpable o audible.

Siempre se debe evaluar el aspecto tensional, ya que este agrava cualquier espasmo muscular y aumenta los síntomas de forma muy importante. En los pacientes con bruxismo podrá evidenciarse un desgaste.

El tratamiento básico consiste en reposo articular relativo (evitar alimentos duros), aplicación de calor local, analgésicos y relajantes musculares. El dentista podrá construir un plano de relajación que permitirá romper el hábito inconsciente de apretar y frotar los dientes en la noche.

Dolor cervical

En general nos referimos con dolor cervical a aquel originado en la zona posterior del cuello. Los trastornos mecánicos que originan dolor a nivel de la columna cervical son frecuentes, aunque menos que los de origen lumbar. En general no son incapacitantes, pero sí resultan en trastornos en la calidad de vida de los pacientes.

Las causas más frecuentes de dolor a nivel cervical son por un trastorno mecánico, si bien siempre debe recordarse la posibilidad de alguna otra causa, como pueden ser:

- Infecciosas: osteomielitis, meningitis, discitis, herpes zoster, etc
- Neoplasias: tumores benignos, metástasis, mieloma, etc.

- Dolor referido: carotídeo, esofágico aneurisma disecante de la aorta.

Los principales trastornos mecánicos de la columna cervical son el esguince o distensión cervical, la hernia discal, artrosis y las mielopatías. El enfrentamiento etiológico se muestra en la Tabla 1.

Dolor en la región del hombro

La articulación del hombro es la más móvil del cuerpo, pero esta movilidad se acompaña a su vez de cierta inestabilidad, lo cual puede traducirse en ciertos problemas. Los dolores en el hombro pueden ser propios o irradiados.

Puede haber dolor irradiado desde diversas estructuras vecinas:

- Irradiado desde el cuello por espondilosis cervical: generalmente va acompañado de algún dolor al movilizar el cuello y en la palpación de sus estructuras.
- El dolor coronario puede sentirse en la región del hombro. Algunos pacientes incluso pueden sentir impotencia funcional del hombro durante el episodio del dolor.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial dolor cervical mecánico

| | Esguince cervical | Hernia discal | Artrosis | Mielopatía |
|------------------|-------------------|---------------|-----------|------------|
| Edad de inicio | 20-40 | 30-50 | >50 | >60 |
| Patrón del dolor | | | | |
| Localización | Cuello | Cuello/brazo | Cuello | Brazo |
| Inicio | Agudo | Agudo | Insidioso | Insidioso |
| Flexión | ↑ | ↑ | ↓ | ↓ |
| Extensión | ↓ | ↑ / ↓ | ↑ | ↑ |
| Rx simple | — | — | (+) | (+) |

↓ Disminución dolor. ↑ Aumento dolor

Es de vital importancia una buena anamnesis con respecto a las características del dolor y del momento en que este se presenta.

- Irradiación desde el abdomen: cuadros de la vía biliar, trastornos hepáticos, diafragmáticos o peritoneales pueden sentirse en la región del hombro derecho. Debe llamar la atención en un cuadro doloroso de hombro el hecho de no presentar dolor al palpar y tener una movilidad absolutamente normal.

Los cuadros dolorosos propios del hombro se presentan, en general, con los mismos factores precipitantes y presentan síntomas similares. Por otro lado es frecuente que se combinen una serie de lesiones que involucran diferentes estructuras alrededor del hombro. Las lesiones más frecuentes en el hombro son:

- Lesión del manguito rotador: especialmente la del supraespinoso, que en los casos máximos llega al desgarro tendíneo.
- Tendinitis de la porción larga del bíceps: produce dolor en la parte anterior del hombro, especialmente a la palpación del tendón. Siempre debe compararse con el hombro contralateral.
- Capsulitis adhesiva: puede ser originado por cualquier lesión del hombro y se manifiesta como hombro congelado, con pérdida casi absoluta de los movimientos del hombro. Siempre se debe comprobar que el paciente, al abducir, no esté rotando la escápula y doblando la columna dando la falsa impresión que la movilidad del hombro no está tan comprometida.

Codo

El codo es asiento de compromiso articular como extraarticular. La artritis del codo produce dolor e impotencia funcional. Al examen

destaca la presencia de aumento de volumen de líquido sobre los recesos posterolaterales de la articulación, acompañado generalmente de limitación en la flexoextensión.

Los otros cuadros dolorosos del codo corresponden a las epicondilitis externa e interna. Estos son cuadros que producen dolor en las zonas de inserción musculotendinosa sobre los epicóndilos. Se producen por sobreuso de la extremidad, con dolor «exquisito» al presionar la zona del epicóndilo correspondiente.

Mano y muñeca

La muñeca y la mano conforman una unidad morfofuncional que debe ser analizada en conjunto. Es la zona de movimientos más finos de todo el cuerpo y la de mayor uso, por lo tanto está expuesta a numerosas lesiones. Además, debido a la fineza de sus movimientos cualquier lesión es percibida como importante por el paciente y requiere de una exploración y tratamiento lo más adecuado posible.

En gente joven la mano sufre principalmente lesiones traumáticas y deportivas, habitualmente de fácil reconocimiento y que deberán ser derivadas al traumatólogo en caso necesario.

Por otra parte en la mano se manifiestan casi todas las enfermedades inflamatorias reumáticas. La artritis reumatoide y otros tipos de artritis presentan importante compromiso de la mano. Por ello es muy importante familiarizarse con el diagnóstico semiológico de artritis. Cualquiera sea la articulación comprometida, la artritis se manifestará con rigidez matinal, aumento de volumen blando, sensible, a veces con calor local perceptible e impotencia funcional real. Se debe pedir al paciente que empuñe la mano, lo que estará dificultado en la artritis. También se pueden

tomar ambos antebrazos y agitarlos. En caso de artritis habrá dolor intenso a la movilización de la muñeca correspondiente y el paciente la pondrá rígida. En casos de fibromialgia, en que el paciente relata el dolor y el aumento de volumen, éste no será percibido por el médico y las maniobras descritas serán normales.

Siempre recordar que la AR no compromete las articulaciones interfalángicas distales. Eso es característico de la artrosis. Recordar siempre que la artrosis no compromete las metacarpo-falángicas, eso es característico de la AR.

Debido a su naturaleza la mano está expuesta a una serie de lesiones de partes blandas. Dentro de ellas destacan en forma muy importante las tendinitis, tanto de extensores como de los flexores.

La tendinitis de los extensores se manifiestan por dolor al extender los dedos y, ocasionalmente, por aumento de volumen en relación con tendón comprometido. Un caso de especial importancia lo constituye la tendinitis del extensor del pulgar (tendinitis de De Quervain), que se presenta con frecuencia durante el embarazo y en el puerperio. Al examen lo que destaca es el dolor al extender el dedo contra resistencia.

La tendinitis de los flexores de los dedos es frecuente y se percibe como dolor en la zona palmar de la mano. Al tocar la zona del tendón y flectar el dedo se podrá percibir un aumento de volumen nodular, a veces sensible, que se desplaza contra el dedo del examinador. En los casos más intensos esta tendinitis puede llegar a provocar el llamado dedo en resorte, en que esta nodulación se queda atra-

pada en la vaina al extender el dedo. Al hacer más fuerza el dedo salta como resorte.

Finalmente otra lesión de importancia la constituye el síndrome del túnel o canal carpiano (STC). En ella el nervio mediano es atrapado a nivel del ligamento transversal del carpo (muñeca). Esto se manifiesta como parestesias y dolor en el territorio inervado por ese nervio: cara palmar de 1º al 4º dedo. En casos muy intensos se puede irradiar hacia el antebrazo. Característicamente el cuadro se manifiesta durante la noche y al amanecer. Son factores de riesgo la diabetes, la AR, el hipotiroidismo y el embarazo.

Se debe dudar del diagnóstico de STC si las parestesias no siguen el territorio del nervio mediano, si se presentan en otras condiciones o si se acompañan de síntomas difusos. Algunos pacientes se quejan de que el tratamiento del STC, especialmente la cirugía, no les sirvió. Lo más probable es que el diagnóstico estuvo malo, no el tratamiento.

Cadera

En la región de la cadera confluyen numerosos cuadros clínicos cuya principal manifestación es el dolor a ese nivel. Puede ser manifestación de patología de la articulación de la cadera como de las estructuras adyacentes o irradiado tanto de la región lumbar como de la rodilla.

Por otro lado es muy importante hacer notar que lesiones propias de la cadera pueden originar dolor a nivel glúteo o a nivel de la rodilla.

Cuadros de lumbago agudo y crónico, como también manifestaciones de un síndrome miofascial pueden originar dolor lumbar irradiado hacia la región inguinal o de la cadera. En muchos casos el dolor es más importante a este nivel que el lugar de donde se origina. Al examinar la cadera y la región adyacente no encontraremos signos de dolor ni de trastorno articular. Lo mismo ocurre en algunos casos de artrosis o artritis de la rodilla, cuya principal manifestación puede ser el dolor de la cadera.

A nivel de la cadera propiamente tal debemos diferenciar los cuadros articulares de los extraarticulares. La articulación de la cadera puede sufrir una serie de afecciones, por artrosis, artritis, necrosis ósea aséptica o la osteoporosis regional transitoria. Por tratarse de una articulación situada a nivel profundo no es posible palparla fácilmente y los signos obtenidos serán indirectos. Se produce habitualmente limitación dolorosa en la movilidad articular, especialmente en la abducción y rotación.

Los principales trastornos extraarticulares corresponden a las bursitis. Dentro de ellas la más frecuente es la trocántérica, que produce dolor intenso sobre el trocánter mayor, a veces irradiado a la pierna. Se reconoce fácilmente al encontrarse un punto doloroso «exquisito» en la zona. En la zona se pueden reconocer otras bursitis, cuya manifestación será el dolor en la cadera que puede ser gatillado con la palpación en el punto correspondiente al tejido inflamado.

Rodilla

La rodilla es una articulación que durante su trabajo soporta todo el peso del cuerpo, lo que la hace muy susceptible a todo tipo de lesiones. Casi todos los cuadros de la rodilla se ven

agravados por el sobrepeso y la deficiencia en la musculatura cuadricepsal.

En la historia de un paciente con dolor de la rodilla es vital la obtención de algún antecedente traumático que pueda tener relación con el inicio del dolor. También el de alguna antigua lesión meniscal. Se debe obtener datos que orienten hacia rigidez matinal, característico de las artritis, o de rigidez postreposito, característico de la artrosis. En la artrosis es frecuente que la persona inicie el movimiento con dolor y que luego este ceda, para reaparecer posteriormente. Un dolor en la rotación interna o externa, especialmente si va asociado a historia de bloqueo articular nos orientará hacia una lesión meniscal. Por otro lado una historia de dolor al subir y bajar escalas y al encucillarse es característico de una disfunción patelofemoral.

Es de gran ayuda la obtención de una historia de aumento de volumen articular, que nos orienta hacia derrame.

En el examen físico se debe buscar asimetrías. Fijarse siempre que una atrofia del cuádriceps puede hacer dar la impresión de una rodilla aumentada de volumen. Independiente de la causa al examinar una rodilla se debe buscar derrame articular, examinar signos ligamentosos y meniscales y evaluar los tendones y bursas.

En caso de encontrarse un derrame articular la conducta ideal es practicar una artrocentesis para evaluar si el líquido es citrino, inflamatorio o séptico.

Al igual que en otros territorios el dolor bursal se manifestará por dolor y sensibilidad «exquisita» sobre la zona inflamada.

Las tendinitis son frecuentes, especialmente en relación con actividades deportivas y se manifestarán con dolor sobre el trayecto del tendón y, especialmente, al mover contra resistencia.

Tobillo y pie

El pie, al igual que la mano, posee numerosas estructuras, múltiples articulaciones y ligamentos. Es por ello que las lesiones pueden ser múltiples. Además se presentan una serie de cuadros dolorosos en relación con la pisada. Muchas de las lesiones pueden relacionarse con el uso de zapatos inadecuados.

Las artritis van a producir los característicos síntomas de dolor, rigidez matinal, impotencia funcional y aumento de volumen articular. Mención especial merece la podagra (artritis de la primera metatarsofalángica) característica de la gota, en que se produce una intensa artritis muy aguda, con dolor insoportable, aumento de volumen y calor local y con intenso compromiso de partes blandas. Habitualmente cede espontáneamente en algunos días.

Cuadros dolorosos frecuentes son los provocados por trastornos mecánicos del pie, como son *Hallux valgus* (juanete), pie plano anterior y dedos en garra. Producen dolor al caminar y problemas con el calzado.

Dolores en la parte posterior del pie nos deben hacer pensar en tendinitis aquiliana o inflamación en las bursas asociadas. Se pueden presentar como aumento de volumen sensible local. El dolor del tendón se irradiará a lo largo de él y aumentará con la dorsiflexión del pie. El dolor de las bursitis es más localizado.

El dolor plantar corresponde característicamente a la fascitis plantar, con dolor en la cara plantar del talón, que aumenta al apoyar el pie, especialmente al dar los primeros pasos. Es atribuido erróneamente a la presencia de un espolón calcáneo, cuando en la mayoría de los casos este espolón es consecuencia del proceso inflamatorio y no la causa.

Dolores en la cara lateral del pie en su gran mayoría corresponden a secuelas de esguinces de tobillo que no fueron tratados

oportunamente y se podrá encontrar dolor sobre todo el complejo ligamentoso lateral.

Dolor lumbar

El dolor lumbar es la segunda causa más frecuente de dolencias en el ser humano luego del resfrío común. Las causas que pueden producir dolor lumbar son numerosísimas y en la gran mayoría de los casos no es posible llegar a encontrar con certeza la etiología. Por otra parte en el 90% de los casos el dolor tiene su origen en una causa biomecánica. Generalmente no vale la pena el estudio del origen por cuanto el 50% mejora espontáneamente en una semana y el 90% lo hará en dos meses.

Más importante que ello consiste en ser capaces de reconocer los elementos que hagan pensar en una causa secundaria o que requieran mayor estudio. Estos elementos son:

- Fiebre y/o baja de peso
- Dolor en decúbito
- Rigidez matinal prolongada
- Dolor óseo localizado
- Dolor con características viscerales

Frente a la presencia de cualquiera de estos elementos se debe realizar un estudio más exhaustivo, ya que es muy probable que se encuentre una lesión o enfermedad específica que requiera un tratamiento diferente.

Otro elemento importante de pesquisar es la presencia de compromiso neurológico, especialmente del nervio ciático. Este se manifiesta por dolor intenso irradiado por el trayecto del nervio por la cara posterior del muslo y pierna hasta el pie. Al examen, levantar la pierna extendida vuelve a provocar el dolor. No debe confundirse ciática con sentir dolor lumbar al levantar la pierna o sensación de estiramiento en la cara posterior de la rodilla.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial dolor lumbar mecánico

| | Esguince | Hernia discal | Artrosis vertebral | Raqui-estenosis | Espondilolistesis | Escoliosis |
|------------------|----------|----------------|--------------------|-----------------|-------------------|------------|
| Edad | 20-40 | 30-50 | >50 | >60 | 20-30 | 20-40 |
| Patrón del dolor | | | | | | |
| Localización | Espalda | Espalda/pierna | Espalda | Pierna | Espalda | Espalda |
| Inicio | Agudo | Agudo | Insidioso | Insidioso | Insidioso | Insidioso |
| De pie | ↑ | ↑ | ↑ | ↑ | ↑ | ↑ |
| Sentado | ↓ | ↑ | ↓ | ↓ | ↓ | ↓ |
| En flexión | ↑ | ↑ | ↓ | ↓ | ↑ | ↑ |
| TEPE | | + | | | | |
| Rx simple | + | + | ± | + | ± | ± |

TEPE: Test de elevación de la pierna extendida. ↑ Aumenta el dolor. ↓ Disminuye el dolor.

Ante la consulta por un cuadro de dolor lumbar de tipo mecánico es útil para el diagnóstico diferencial basarse en la Tabla 2.

Exámenes de apoyo

Frente a los SDR en la gran mayoría de los casos basta el diagnóstico clínico para establecer una terapia. Sólo en algunos casos va a ser necesario el apoyo de exámenes.

Todos los exámenes que se pidan deben estar orientados a buscar algún resultado, especialmente los de imágenes. Es probable que en este campo de la medicina es donde con mayor frecuencia se pidan exámenes innecesarios, que luego presentan resultados equívocos y sólo contribuyen a desorientar al médico. Los exámenes en reumatología en su gran mayoría no hacen diagnóstico, como por ejemplo, tener un factor reumatoide positivo puede no significar absolutamente nada. Su presencia sólo tiene utilidad

en un contexto clínico adecuado. Lo mismo vale para los exámenes imagenológicos. Se debe recordar que pasado cierta edad la gran mayoría de los pacientes va a tener lesiones degenerativas en las radiografías y eso no implica que tenga relación con el cuadro clínico del paciente.

¿Cuándo pedir exámenes complementarios?

- Ante la sospecha de una infección.
- Ante la sospecha que se trate de una enfermedad sistémica, con manifestaciones de SDR.
- Ante la sospecha o necesidad de descartar un daño articular pedir el estudio radiológico correspondiente.
- Ante la sospecha de una compresión nerviosa como un STC o ciática.
- Ante la necesidad de evaluar el estado de los tendones o bursas, especialmente si no responden al tratamiento inicial. En este caso se puede usar la ecografía o la resonancia nuclear magnética.

El uso juicioso de los exámenes complementarios puede ayudar al paciente. Su uso indiscriminado no solo no ayuda al paciente, sino que puede desorientar al médico.

Conceptos generales de manejo

Como concepto general de enfrentamiento para el manejo de estos cuadros debemos resolver primero las preguntas planteadas al inicio de la sección. Se debe reconocer la presencia de una enfermedad sistémica y determinar la posibilidad que el dolor sea irradiado y no local.

Como paso siguiente se debe determinar la posibilidad que exista una infección, se debe practicar una punción y enviar el líquido obtenido para análisis citoquímico, gram y cultivo.

En el caso de determinar que se trata de una artritis se sugiere derivar a un centro especializado para su evaluación más completa y manejo apropiado. Frente a una artritis se pueden usar analgésicos antiinflamatorios. En general no iniciar nunca un tratamiento con corticoides si no se está 100% seguro de su necesidad. Es muy fácil iniciar un tratamiento corticoidal, pero muchas veces es muy difícil terminarlo, aunque sea innecesario.

De especial importancia es la educación del paciente. Este debe comprender la naturaleza de su lesión, debe conocer qué factores están involucrados y cómo evitar su recaída o su agravamiento. El paciente debe comprender que no se trata simplemente de un «reumatismo», sino que tiene una lesión específica y que su tratamiento también lo es. Debe aclararse muy bien al paciente la diferencia que existe entre artritis, artrosis, tendinitis, bursitis, etc y cuáles son sus relaciones con los factores de riesgo.

En las lesiones de tejidos blandos es de primordial importancia lograr obtener una adecuada analgesia, que es uno de los problemas que más angustian a los pacientes. Esta se puede lograr con el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), a los cuales, ocasionalmente, se les pueden agregar los relajantes musculares. Siempre se debe recordar que en una gran parte de los casos el exclusivo uso de los analgésicos no es suficiente para controlar el cuadro.

Para el control de la inflamación son útiles los AINEs que deben ser usados en forma juiciosa para disminuir sus efectos adversos.

En muchos casos de lesiones regionales el uso de inyecciones corticoidales puede ser útil para el manejo. Se debe recordar que el corticoide puede inducir debilidad en los tendones, por lo tanto no debe utilizarse en tendones que estén sometidos a cargas importantes y siempre debe haber un reposo de varios días postinfiltración.

Otra modalidad terapéutica de utilidad en los SDR es la kinesiología. El uso de medios físicos como calor, frío, TENS puede ser de utilidad en el manejo de la inflamación, de la contractura y del dolor. Los ejercicios guiados por un kinesiólogo son de mucha utilidad para aumentar la flexibilidad, incrementar la fuerza muscular, mejorar la tolerancia y la resistencia muscular. Siempre se debe recalcar al paciente que en las sesiones con el kinesiólogo, éste sólo enseña los ejercicios y los guía inicialmente, pero es obligación del paciente continuarlos en el tiempo.

Tratamientos empíricos

Ante la duda si es lícito tratar empíricamente a un paciente en que el diagnóstico de un SDR no está bien claro y que eso pueda

ayudar no sólo a mejorar al paciente, sino que a establecer el diagnóstico, en general no se lo aconseja a nivel de atención primaria. Pero en el caso en que se plantee realizarlo se deben tomar en cuenta todas estas variables:

- Grado de certeza o incerteza en la aproximación diagnóstica.
- Tiempo de evolución de la lesión.
- Intensidad del dolor.
- Facilidad para derivar al paciente a un centro especializado.
- Disponibilidad de métodos de apoyo.
- Haber descartado un proceso infeccioso.
- Necesidad de realizar un tratamiento urgente.
- Eventuales beneficios del tratamiento.
- Eventuales efectos secundarios del tratamiento.

Habiendo tomado en consideración todos estos elementos en algunos casos se podrá

realizar un tratamiento de prueba al paciente. Deben ser tratamientos de corta duración, con un objetivo preciso y elementos claros de evaluación de sus resultados. En estos casos siempre se debe tomar en cuenta la opinión del paciente y realizar un tratamiento en que los potenciales riesgos sean mucho menores a los potenciales beneficios a obtener. Si falla no deben hacerse otros intentos, sino que derivar al especialista.

Lecturas sugeridas

1. Klippel JH. Primer on the Rheumatic Diseases. 11ª Edición.
2. Kelley WN. Textbook of Rheumatology. Sección III. 6ª Edición.
3. Klippel JH, Dieppe PA. Rheumatology. 2ª Edición.

SECCIÓN IV

Utilidad del laboratorio en las enfermedades reumatológicas

Dra. Rossana Marchetti F.

Introducción

La evaluación clínica en la mayoría de las condiciones musculoesqueléticas permite diferenciar trastornos articulares, no articulares, inflamatorios o no inflamatorios y plantear diagnósticos diferenciales que dirijan el estudio de laboratorio.

La utilidad del laboratorio se asienta en su uso como herramienta de apoyo y confirmación diagnóstica, interpretada a la luz de un perfil clínico básico y al conocimiento disponible respecto a su significado clínico.

Laboratorio general

Muchos de los exámenes del laboratorio clínico general en enfermedades reumatológicas inflamatorias son inespecíficos y de utilidad diagnóstica limitada. Sin embargo, aportan información valiosa y son útiles en el seguimiento y evaluación de la terapia. Los más frecuentes para discriminar entre procesos inflamatorios y no inflamatorios son el hemograma y la evaluación de reactantes de fase aguda a través de la velocidad de hemosedimentación y la proteína C reactiva.

Hemograma. Las alteraciones de los parámetros hematológicos son inespecíficas y en su mayoría reflejo de la magnitud del proceso inflamatorio. Una gran proporción de pacientes con enfermedades inflamatorias sistémicas cursan con anemia de enfermedad crónica leve a moderada, normocítica, normo o hipocrómica, con recuento reticulocitario normal o bajo.

La presencia de recuento reticulocitario elevado alerta a investigar sangrado oculto o anemia hemolítica, reportada en aproximadamente el 10% de pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico (LES). Leucopenia inferior a 4.000/mm³ puede encontrarse en pacientes con LES, enfermedad mixta del tejido conectivo, síndrome de Sjögren, síndrome de Felty y en pacientes en tratamiento con fármacos, particularmente inmunosupresores.

Linfopenia menor de 1.500/mm³ y/o trombocitopenia inferior a 100.000/mm³ persistentes son frecuentes en LES y pueden ocurrir en las enfermedades ya descritas, que cursan con leucopenia. Trombocitopenia se ha reportado en el 25% de los pacientes con síndrome antifosfolípido y puede asociarse a leucopenia. Leucocitosis con neutrofilia acompañado de trombocitosis y eosinofilia leve están generalmente presentes en pacientes con vasculitis sistémicas primarias, principalmente de vaso pequeño y en algunas vasculitis secundarias, como aquellas asociadas a enfermedades del tejido conectivo.

Reactantes de fase aguda son un grupo heterogéneo de proteínas que elevan sus concentraciones plasmáticas en respuesta a un estímulo inflamatorio y/o daño tisular. La Proteína C Reactiva (PCR) y la proteína amiloide sérica constituyen las dos proteínas de fase aguda principales en el ser humano. Se sintetizan en el hígado inducidas por diversas citoquinas asociadas al proceso inflamatorio, principalmente IL-6, IL-1 y TNF.

La elevación de los reactantes de fase aguda refleja la presencia e intensidad de un proceso inflamatorio, aunque no tiene un valor diagnóstico específico.

La PCR es una proteína plasmática que debe su nombre a la cualidad de precipitar

con el polisacárido C del neumococo en presencia de Ca⁺⁺. La nefelometría es la técnica más difundida para su determinación. No existe uniformidad en el reporte de los resultados, informándose en mg/lt o mg/ml y mg/dl.

Se encuentra en sujetos sanos a una concentración de <0,2 mg/dl hasta 1 mg/dl.

Las concentraciones plasmáticas se elevan a las 4-6 horas después del estímulo inflamatorio o injuria tisular, alcanzando su *peak* entre las 24-72 horas. El aclaramiento plasmático es constante con un descenso en las concentraciones relativamente rápido al cesar el estímulo, con una vida media de aproximadamente 18 horas y normalizándose a la semana.

Las elevaciones moderadas de PCR (1-10 mg/dl) se asocian a diversas enfermedades del tejido conectivo, infarto agudo al miocardio, infecciones de mucosas, y neoplasias.

Elevación marcada de PCR (>10 mg/dl) sugiere en el 80-85% de los casos infecciones bacterianas (puede elevarse de 100 a 1.000 veces sobre los valores normales) o vasculitis sistémicas.

La Velocidad de Hemosedimentación (VHS) es un método indirecto de evaluar el aumento de concentración de reactantes de fase aguda. Otros factores causan su elevación, como anemia, hipergamaglobulinemia, hipercolesterolemia. Se eleva rápidamente en respuesta al estímulo nocivo y tiende a permanecer elevado por tiempo más prolongado que PCR, disminuyendo en 50% sus valores a la semana.

Existen condiciones fisiológicas que modifican la VHS: sexo, edad, raza, embarazo. Es mayor en mujeres que en hombres y aumenta con la edad. El valor máximo para hombres co-

rresponde a la edad dividida en dos, y para las mujeres, a la edad +10 dividido en dos. Las infecciones bacterianas, neoplasias hematológicas y vasculitis sistémicas primarias se reportan como las causas más frecuentes de marcada elevación de VHS ≥ 100 mm/h. Es importante en el diagnóstico de Arteritis de Células Gigantes (temporal) (ACG) y Polimialgia Reumática (PMR) por ser un criterio diagnóstico.

PCR y VHS son dos parámetros útiles para monitorizar la actividad de enfermedad y respuesta a la terapia en pacientes con ACG, PMR, Artritis Reumatoidea (AR), y otras enfermedades autoinmunes.

Los *análisis químicos de sangre, enzimas hepáticas, enzimas musculares, parámetros de función renal* permiten establecer y evaluar el compromiso órgano específico, particularmente útiles en condiciones de diagnóstico diferencial complejo.

El *examen de orina*, especialmente el sedimento urinario es también muy importante, es así como la proteinuria, aparición de cilindros celulares, hematuria microscópica, leucocituria (sedimento telescopado) son signos de compromiso glomerular de frecuente observación en el LES y en las vasculitis de vaso pequeño.

Laboratorio inmunológico

Autoanticuerpos (auto-Acs)

Las enfermedades autoinmunes se caracterizan por la producción de auto-Acs dirigidos contra estructuras intracelulares y pueden agruparse, de acuerdo a su especificidad por determinados compartimentos celulares en Anticuerpos Antinucleares (AAN), antinucleolares, y anticitoplasmáticos.

Entre los muchos auto-Acs identificados sólo unos pocos son importantes en el campo clínico. Algunos orientan a diagnóstico de enfermedad, como los anti-DNA nativo y anti-Sm en LES, y los anticitoplasma de neutrófilos en vasculitis de pequeño vaso. Otros delimitan síndromes, como los anticuerpos antifosfolípidos en pacientes con manifestaciones tromboticas y pérdidas fetales recurrentes; y otros apuntan a manifestaciones específicas de enfermedad, como los anti-Ro en recién nacidos con lupus neonatal.

Los principales auto-Acs en clínica son los FR, los AAN, los Ac anticitoplasma de neutrófilos, y los Ac antifosfolípidos.

Factores Reumatoideos (FR)

Los FR son auto-Acs dirigidos contra determinantes antigénicos localizados en el fragmento Fc de la IgG.

El Ac puede ser de cualquier clase de Ig: isotipos IgM, IgG, IgA o IgE.

Los FR pueden determinarse por pruebas de aglutinación (*test* de Látex y Waaler Rose), nefelometría, técnica de enzimmunoensayo (ELISA), y radioinmunoanálisis (RIA). Los métodos de detección en laboratorio clínico más difundidos son el *test* de Látex, que mide FR-IgM con título límite positivo en 1:80 y nefelometría que tiene la ventaja de detectar todos los isotipos de inmunoglobulinas y ser más sensible que las pruebas de aglutinación con valor límite positivo de 20 UI/ml.

Los FR han sido generalmente asociados a AR pero pueden estar presentes en otras enfermedades autoinmunes, en infecciones bacterianas, virales, parasitarias, en trastornos hepáticos y pulmonares crónicos, en neoplasias, y en población sana 2-5% por *test* de Látex, prevalencia que aumenta con la edad

hasta los 70 años y luego declina. (Tabla 1).

Tabla 1. Enfermedades asociadas a FR positivo

| | % |
|--------------------------------|-------|
| S. Sjögren | 75-95 |
| Artritis Reumatoidea | 70-75 |
| EMTC | 50-60 |
| LES | 15-35 |
| Esclerodermia | 20-30 |
| Polimiositis | 5-10 |
| Vasculitis de pequeño vaso | 20-40 |
| Crioglobulinemia | 100 |
| Enfermedad de Still del adulto | <8 |
| Endocarditis infecciosa | 25-50 |
| Mononucleosis infecciosa | 4-72 |
| Tuberculosis | 5-15 |
| Lepra | 15-30 |
| Lues | 15-25 |
| Mieloma múltiple | 4-18 |
| Sarcoidosis | 15 |
| Silicosis | 14-42 |

Definido un FR anormal por cualquier técnica como valor en que menos del 5% de la población general sana es positiva se encuentra que al menos 70% de los pacientes con AR son positivos en el *test* de Látex. Para efectos de diagnóstico individual de AR se recomienda considerar título $\geq 1:80$ (siempre que se acompañe de elementos clínicos). El 30% restante de los enfermos son considerados AR seronegativos. Algunos de estos sueros negativos al *test* pueden contener FR-IgM ocultos, particularmente en los pacientes con artritis crónica juvenil, o bien FR-IgG o FR-IgA en ausencia de FR-IgM. Algunos pacientes se hacen positivos después de dos o más años del inicio de la enfermedad. Por el contrario, la aparición de FR puede anteceder en meses o años al inicio de la enfermedad.

La determinación de FR es una de las pruebas más frecuentemente solicitadas en la evaluación de pacientes con artralgiás o sospecha de enfermedad reumatológica, pero su utilidad clínica es limitada. En series de pacientes con AR comprobada, la sensibilidad para el diagnóstico de AR del FR-IgM es de 70-90%, con una especificidad de 97%. Sin embargo, la sensibilidad de FR-IgM para el diagnóstico de AR en unidades de atención primaria oscila entre un 20-36%, y el valor predictivo positivo, parámetro más confiable que la especificidad es de 1%, calculado en base a una prevalencia global de 1% de AR en la población general. El diagnóstico de AR sigue siendo por tanto fundamentalmente clínico.

Los pacientes con diagnóstico de AR que presentan FR, especialmente a títulos elevados, evolucionan con una enfermedad articular más severa, erosiva y destructiva, con mayor riesgo de desarrollar manifestaciones extraarticulares, como nódulos subcutáneos, vasculitis, enfermedad pulmonar y mayor mortalidad.

Los pacientes con AR seronegativa tienden a presentar una enfermedad articular menos severa, con mayor capacidad funcional y mejor sobrevida. Sin embargo existe considerable sobreposición. Así, la utilidad de la determinación de FR en pacientes con enfermedad establecida radica en cierto valor pronóstico.

Si se presenta un paciente con xerostomía, xeroftalmía y crecimiento parotídeo, un FR positivo nos orienta a síndrome de Sjögren. Si además tiene artritis simétrica con erosiones en la Rx, nos orientamos a una AR con síndrome de Sjögren secundario.

Las variaciones en los títulos no siempre se correlacionan con cambios en la actividad de la enfermedad, por lo que no tiene ninguna utilidad su control periódico, siendo parámetros más confiables las determinaciones de VHS y PCR, y la evaluación clínica.

Anticuerpos antinucleares

Los AAN son auto-Acs dirigidos contra antígenos presentes en el núcleo o localizados en el citoplasma que derivan del núcleo, e incluyen ácidos nucleicos y proteínas asociadas,

muchas de ellas con actividad enzimática. Pueden clasificarse de acuerdo a su especificidad antigénica en anticuerpos (Tabla 2) dirigidos contra:

1. Componentes del nucleosoma, unidad repetitiva fundamental de la cromatina: DNA doble hebra o nativo (ds DNA), DNA hebra simple o denaturado (ss DNA), histonas, complejos DNA/histonas, y Ag(s) nucleosomales específicos no DNA-no histonas.

Tabla 2. Especificidad antigénica de AAN y enfermedades asociadas

| Patrón IFI | Antígenos | Enfermedad |
|---------------------------|--|---|
| Nuclear | | |
| Homogéneo | ds DNA, ss DNA ss DNA (IFI negativo) Histonas: H1, H2A, H2B, H3, H4 | LES LES, LID, AR LES, LID, CBP, ESP, AR |
| Periférico | ds DNA, ss DNA Histonas: H1, H2A, H2B, H3, H4 | LES. LES, LID, CBP, ESP, AR |
| Moteado | Sm U1 sn RNP U2 sn RNP; U4/U6 sn RNP Ro/SS-A (IFI negativo) LA/SS-B | LES LES, EMTC LES, EMTC, SS, S. Sobreposición SS, LECS, LN, LES, CBP, ESP SS, LECS, LN, LES |
| Centrómero (cél.HEp-2) | Ags centroméricos | CREST, ESP, Tiroiditis, CBP |
| Nucleolar | RNA polimerasas (I, II, III) RNP ribosomal (nucleolarcitoplasmático) Topoisomerasa I (Scl-70) (nuclear moteado; nucleolar) | ESP, (LES, Sobreposición) LES ESP |
| Citoplasmático | | |
| Difuso | Histidil-t RNA sintetasa (Jo 1) (citoplasmático-nucleolar) t RNAThr, t RNAAla, t RNAGly, t RNA Ile | PM, DM PM, DM |

Abreviaciones: AR, artritis reumatoidea; CREST, esclerosis sistémica limitada; LID, lupus inducido por drogas; DM, dermatomiositis; EMTC, enfermedad mixta del tejido conectivo; LES, lupus eritematoso sistémico; LN, lupus neonatal; CBP, cirrosis biliar primaria; PM, polimiositis; ESP, esclerosis sistémica progresiva; LECS, lupus eritematoso cutáneo subagudo; SS, síndrome de Sjögren.

2. Proteínas no histonas asociadas al DNA: DNA-Topoisomerasa I (Scl-70), otras polimerasas, y polipéptidos del centrómero.
3. Proteínas no histonas asociadas al RNA: RNA-Polimerasa, y fundamentalmente ribonucleoproteínas como Sm, U1 RNP, Ro/SS-A, La/SS-B, Jo1.
4. Proteínas nucleolares: complejos polipeptídicos PM-Scl y RNP ribosomal.

El fenómeno de células-LE, un leucocito polimorfonuclear que contiene material nuclear fagocitado de leucocitos dañados, fue reportado en 75-90% de los enfermos con LES. Utilizado en la década de los 50, en la actualidad ha sido reemplazado por técnicas de mayor rendimiento en la detección de AAN por lo que no tiene sentido solicitarlo.

La Inmunofluorescencia Indirecta (IFI) es la técnica de primera elección y más ampliamente difundida para detectar AAN como examen de pesquisa. Se practica en cortes de tejido y sobre líneas celulares tumorales como células HEp-2 que constituyen un sustrato más confiable al expresar una mayor cantidad de Ag(s) y reducir los casos falsos negativos.

En los laboratorios que utilizan células HEp-2 como sustrato la convención es aceptar como positivos los AAN en títulos 1:40 que es útil como pesquisa. Los títulos clínicamente significativos, sin embargo son $\geq 1:160$.

El significado clínico de un AAN positivo debe ser interpretado en el contexto clínico. El médico debe tener presente que los AAN pueden encontrarse en otras enfermedades e incluso en un 5% de individuos sanos a títulos bajos ($\leq 1:40$) (Tabla 3).

Un título positivo aislado no hace un diagnóstico específico y un *test* negativo no excluye una enfermedad autoinmune. En tal sentido, un 1-2% de pacientes con LES acti-

vo sin tratamiento y hasta un 10-15% de aquellos en terapia o con enfermedad inactiva pueden tener AAN negativos.

No es suficiente una artralgia para justificar la solicitud de AAN. Si el paciente presenta artritis, fotosensibilidad, eritema en la cara y además tiene leucopenia y proteinuria en el sedimento urinario es fundamental pedir AAN para descartar un LES.

La heterogeneidad antigénica de los AAN produce diferentes patrones de IFI conocidos como nuclear, nucleolar y citoplasmático que, si bien pueden ser expresión morfológica de AAN para determinados antígenos y asociarse

Tabla 3. Condiciones asociadas a la presencia de AAN

| Enfermedad | % AAN (+) |
|---------------------------------|-----------|
| Lupus Eritematoso Sistémico | 95-99 |
| Parientes de enfermos con LES | 15-25 |
| Lupus inducido por drogas | 100 |
| Síndrome de Sjögren | 75-90 |
| EMTC | 95-100 |
| Esclerosis Sistémica Progresiva | 95 |
| Polimiositis-Dermatomiositis | 80 |
| Artritis Reumatoidea | 50-75 |
| Cirrosis de cualquier etiología | 15 |
| Enf. hepáticas autoinmunes | 60-90 |
| Mononucleosis infecciosa | 5-20 |
| Endocarditis infecciosa | 5-20 |
| Colitis Ulcerosa | 12-23 |
| Neoplasias | 15-25 |
| Individuos sanos | 3-5 |
| Individuos sanos >70 años | 20-40 |

EMTC: Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo.

con ciertas enfermedades, no permite identificar el Ag responsable de la tinción y la asociación con enfermedad no es específica.

Un *test* IFI positivo para AAN va generalmente seguido de ensayos complementarios que permiten determinar un perfil de especificidad de los Acs e información adicional respecto al tipo de enfermedad autoinmune. El perfil de AAN estándar incluye *test* para Acs anti-DNA, anti-RNP, anti-Sm, anti-Ro, y anti-La. El estudio de AAN para otras enfermedades se solicita individualmente como Ac anti-Topoisomerasa I (anti-Scl 70) para esclerosis sistémica progresiva (difusa), y anti-Jo 1 para polimiositis (Tabla 3).

Ac anti-U1 RNP

Los Acs «anti-RNP» en la antigua nomenclatura, descritos en EMTC y LES, corresponden a Acs U1 sn RNP con especificidad para la proteína P70. Son característicos de EMTC y presentes en más del 95% de los enfermos. Títulos elevados en ausencia de otros Acs específicos sugieren fuertemente el diagnóstico. En LES se encuentran en aproximadamente el 30% de los enfermos.

Ac anti-Sm

Los antígenos Sm son un grupo de sn RNP constituidas por varios tipos de sn RNA (U1, U2, U4/U6, U5) asociados a diversos péptidos.

Si bien se detectan sólo en el 20-30% de pacientes con LES son muy sugerentes para el diagnóstico junto a los Acs anti ds DNA y pueden darse en forma independiente entre sí. No son útiles para monitorizar enfermedad; y su asociación a manifestaciones clínicas específicas como nefritis y lupus neuropsiquiátrico y grado de severidad, es controversial y no universalmente aceptada.

Ac anti-Ro (SS-A) y anti-La (SS-B)

Los Acs anti-Ro y anti-La son los más frecuentes en síndrome de Sjögren. Generalmente se encuentran asociados, si bien reactividad anti-Ro puede darse aislada. Se relacionan a inicio precoz de la enfermedad, inflamación parotídea recurrente y mayor frecuencia de manifestaciones extraglandulares, a saber compromiso neurológico, vasculitis, hemocitopenias, linfomas. No son específicos, encontrándose en otras enfermedades autoinmunes, especialmente en LES. Los Ac anti-Ro en LES se han asociado a fotosensibilidad.

Otras asociaciones clínicas significativas de los Acs anti-Ro son el lupus eritematoso cutáneo subagudo y el lupus neonatal.

Aproximadamente 2-5% de las madres con Ac anti-Ro tiene un recién nacido con síndrome de lupus neonatal. El bloqueo A-V congénito es la expresión máxima de este trastorno y conlleva alta morbimortalidad neonatal.

La prevalencia de estos auto Acs en diferentes enfermedades del tejido conectivo se detalla en la Tabla 4.

Otros anticuerpos

Ac anti-Topoisomerasa I (anti-Scl 70). Están presentes en 40-75% de los pacientes con esclerosis sistémica progresiva variedad difusa y rara vez han sido reportado en otras enfermedades (15% CREST; <5% EMTC).

Ac anti-Jo 1. Son los más frecuentes del grupo de Ac anti-t RNA sintetasa relacionados con miopatías inflamatorias. Se reportan en 25-30% de pacientes con PM/DM y es el más específico. Se lo ha relacionado a un subgrupo de enfermos que evolucionan con mayor incidencia de enfermedad intersticial pulmonar, artritis, y fenómeno de Raynaud.

Tabla 4. Perfil de AAN y enfermedades del tejido conectivo

| Enfermedad | Acs anti | | | | | |
|------------|-------------|----------------|---------|---------|---------|-----------------|
| | ds DNA % | RNP % | SM % | Ro % | La % | Centrómero % |
| LES | 60-85 | 30-50 | 20-30 | 35-60 | 15-50 | raro |
| AR | - | - | - | raro | raro | - |
| EMTC | - | >95 | - | raro | raro | raro |
| ESP | - | título bajo | - | raro | raro | 10-15 |
| CREST | - | - | - | - | - | 60-90 |
| SS | - | raro | - | 40-95 | 60-87 | - |

Ac anti-histonas. Son inespecíficos, presentes en el 50-80% de los pacientes con LES.

Pueden ser inducidos por drogas en 60-80% de los casos, si bien el síndrome clínico de lupus por drogas ocurre sólo en una pequeña proporción de enfermos. Alrededor de 60 diferentes drogas han sido relacionadas siendo procainamida, hidralazina, isoniacida, metildopa y clorpromazina las más frecuentes.

Anticuerpos anti-DNA

Los Acs anti-DNA constituyen un subgrupo de diferentes AAN que reconocen un amplio espectro de determinantes antigénicos, e incluyen:

- Acs anti-DNA doble hebra o nativo (anti-ds DNA)
- Acs anti-ds DNA con reacción cruzada
- Acs anti-DNA hebra simple (anti-ss DNA)

Los Acs que unen exclusivamente ds-DNA son raros, la mayoría de ellos reconocen ds-DNA y ss-DNA. Los Acs anti-DNA pueden ser isotipo IgM o de cualquier subclase de IgG. Los Acs isotipo IgM para ds-DNA o ss-DNA pueden encontrarse en individuos sanos y forman parte del repertorio de auto-Acs naturales, caracterizados por baja afinidad para DNA. Los Acs isotipo IgG para

ds-DNA son prácticamente marcadores diagnósticos para LES y contribuyen a su rol patogénico.

En muchos estudios, altos títulos de Acs ds DNA se correlacionan bien con LES activo y especialmente con glomerulonefritis y vasculitis.

Las técnicas para determinar Ac anti-ds DNA más empleadas en el laboratorio clínico son: Farr, ELISA, e IFI sobre *Crithidia lucilae*.

El ensayo Farr detecta Acs de alta avididad, tanto IgM como IgG. Las variaciones en los títulos de Acs por esta técnica parecen ser el predictor más confiable de reactivación de enfermedad, particularmente de glomerulonefritis.

El test IFI sobre *Crithidia lucilae* detecta casi exclusivamente Ac anti-ds DNA, y en algunos pacientes los títulos se correlacionan con actividad de enfermedad.

El test de ELISA, ampliamente difundido, detecta Ac IgG de alta y baja afinidad, por lo que la relación de los títulos con la evolución de la enfermedad clínica es menos estrecha.

Entre 60 a 85% de los pacientes con LES presentan Acs anti-ds DNA en algún momento de su evolución cuando son evaluados por alguna de estas tres técnicas. Los títulos son generalmente paralelos a la actividad de la en-

fermedad. En enfermos con terapia o en remisión pueden disminuir, mantenerse estables, o bien, desaparecer.

No existe consenso entre los diferentes estudios respecto a la capacidad de los *test* para Ac anti-ds-DNA en predecir exacerbación de LES.

Los Ac anti-ss DNA, frecuentes en LES, son menos específicos y pueden estar presentes en lupus inducido por drogas, AR, otras enfermedades del tejido conectivo, mononucleosis infecciosa, hepatitis crónica activa, o individuos sanos.

Anticuerpos antifosfolípidos

El Síndrome Antifosfolípidos (SAF) es reconocido como la principal causa de trombofilia adquirida y morbilidad recurrente en el embarazo. Se caracteriza por trombosis arterial y/o venosa, pérdidas fetales recurrentes asociadas a título persistentemente elevados de anticuerpos antifosfolípidos (aPL).

Los aPL son un grupo heterogéneo de Acs que unen fosfolípidos de membrana de carga negativa, habitualmente asociados con proteínas. Estos fosfolípidos incluyen cardiolípidos, fosfatidilinositol, ácido fosfatídico, fosfatidilserina y otros. Los aPL son detectados de rutina en el laboratorio clínico por una batería de pruebas que incluyen *test* ELISA para anticuerpos anticardiolípidos (aCL) y pruebas funcionales de coagulación que reconocen aPL con actividad anticoagulante lúpico (AL). El nombre «anticoagulante lúpico» es doblemente desafortunado porque rara vez se deben a LES (<35%) y su presencia en vivo se asocia a fenómenos trombóticos y no hemorrágicos.

Una forma menos sensible de detectar los aPL es mediante el VDRL que también usa como sustrato la cardiolípidina. Un VDRL falso positivo (FTA-ABS negativo) es sugerente

de la presencia de aFL lo que se debe confirmar pidiendo AL o aCL. Por esta razón el VDRL falso positivo es uno de los criterios de clasificación del LES.

Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos

Los Anticuerpos Anticitoplasma de Neutrófilos (ANCA) son un grupo de autoanticuerpos dirigidos contra diversos antígenos contenidos en los gránulos citoplasmáticos de neutrófilos y monocitos humanos.

Si bien descritos en la década de los años sesenta, sólo a partir de 1985 fueron asociados estrechamente a tres categorías principales de vasculitis sistémicas primarias de pequeño vaso: Granulomatosis de Wegener (GW), Poliangeítis Microscópica (PAM) y Síndrome de Churg-Strauss (SCS).

Desde entonces, sin embargo, los ANCA han sido reportados en múltiples otros trastornos inflamatorios crónicos (AR, LES), enfermedades inflamatorias intestinales, enfermedades hepatobiliares autoinmunes e infecciones crónicas como la endocarditis infecciosa.

Originalmente detectados por IFI sobre neutrófilos y monocitos, su estudio posterior en la identificación de los antígenos blanco, basados principalmente en técnicas de ELISA, permitió establecer que la especificidad antigénica de los ANCA para diversos antígenos, principalmente Proteinasa 3 (PR3), Mieloperoxidasa (MPO), Lactoferrina, Elastasa, otras enzimas y proteínas antimicrobianas, aumentaba su rendimiento como herramienta de apoyo diagnóstico de vasculitis sistémicas y otras condiciones relacionadas a ANCA.

El método de detección inicial debe ser realizado por IFI sobre neutrófilos humanos fijados con etanol. Dependiendo de las características del antígeno reconocido pueden

identificarse tres categorías de ANCA según el patrón de IFI resultante: C-ANCA, P-ANCA, A-ANCA.

C-ANCA (citoplasmático) caracterizado por tinción granular difusa del citoplasma. Se asocia especialmente a GW.

P-ANCA (perinuclear) se reconoce por tinción perinuclear. Se encuentra en pacientes con algunas formas de vasculitis primaria de pequeño vaso, especialmente PAM, glomerulonefritis rápidamente progresiva idiopática, algunos enfermos con SCS y pocos enfermos con GW.

Se ha reportado presencia de P-ANCA en pacientes con vasculitis inducidas por drogas, LES, AR, colitis ulcerativa, colangitis esclerosante primaria e infecciones.

A-ANCA (atípico) corresponde a un patrón no bien definido, sin clara identificación de los antígenos blanco. En algunos casos son comunes con P-ANCA y han sido descritos en el mismo grupo de patologías.

Por ELISA se estudia en clínica el anti PR3 que se relaciona con el C-ANCA y el anti MPO que se relaciona con el P-ANCA.

En vasculitis sistémicas primarias de pequeño vaso la sensibilidad de IFI para C-ANCA es de 95% y para P-ANCA de 80%, similar a la técnica de ELISA para PR3-ANCA y MPO-ANCA. Al usar ambas técnicas en forma secuencial la especificidad diagnóstica de C-ANCA-PR3 y P-ANCA-MPO es mayor al 95% (Tabla 5).

Si el paciente presenta fiebre, compromiso general, sinusitis, sombras nodulares en el pulmón, compromiso renal glomerular (proteinuria, hematuria); la presencia de C-ANCA o anti PR3 tiene un alto valor para el diagnóstico de GW.

Es controversial la relación entre las variaciones de títulos ANCA en mediciones seriadas en un paciente con vasculitis establecida y estado de actividad de la enfermedad.

Tabla 5. Auto Antígenos reconocidos por ANCA en IFI en vasculitis sistémicas primarias de pequeño vaso

| Enfermedad | ANCA IFI | Frecuencia % | Ag blanco (ELISA) |
|--------------------------------|----------|--------------|-------------------|
| Granulomatosis de Wegener | C-ANCA | 75-80 | PR3 |
| | P-ANCA | 10-15 | MPO |
| | NEGATIVO | 5-10 | |
| Poliangeítis Microscópica/GNRP | C-ANCA | 25-35 | PR3 |
| | P-ANCA | 50-60 | MPO |
| | NEGATIVO | 5-10 | |
| Síndrome de Churg- Strauss | C-ANCA | 25-30 | PR3 |
| | P-ANCA | 25-30 | MPO |
| | NEGATIVO | 40-50 | |

Análisis de líquido sinovial

El análisis de Líquido Sinovial (LS) es parte fundamental de la estrategia diagnóstica en pacientes con artritis. Aporta información directa y valiosa referente a lo que ocurre dentro de la articulación. Los hallazgos del estudio de LS pueden modificar la hipótesis diagnóstica inicial y dirigir la conducta terapéutica adecuada. Existen dos trastornos en los que el análisis de LS proporciona el diagnóstico de certeza: la artritis infecciosa y la artritis inducida por cristales.

La artrocentesis y análisis de LS son imperativos en todo paciente que cursa con monoartritis aguda, con el objetivo primario y más apremiante de identificar artritis infecciosa en forma oportuna, conducta igualmente válida en pacientes con enfermedad articular establecida que tienen mayor riesgo de artritis infecciosa.

En otras condiciones, el estudio de LS puede proporcionar información complementaria en la evaluación de pacientes con artropatía óligo-poliarticular de etiología no clara. Permite diferenciar entre artritis inflamatorias y no inflamatorias no siempre fáciles de establecer clínicamente. El hallazgo de LS inflamatorio en un paciente con artrosis alerta a la presencia de patología asociada, como condrocalcinosis, AR, u otra enfermedad inflamatoria sistémica. La AR activa o en remisión puede coexistir con enfermedad por depósitos de cristales, hemartrosis, artrosis secundaria, o artritis infecciosa.

El LS debe ser analizado lo más pronto posible para no alterar los resultados, idealmente antes de las 6 horas de su obtención. Una mayor latencia puede causar disminución del recuento de leucocitos por disrupción de las células, disminución en el número de cristales, principalmente de pirofosfato de calcio dihidrato (CPPD) o aparición de artefactos que simulan cristales.

Se ha clasificado el LS de acuerdo a su aspecto macroscópico, recuento de glóbulos blancos y análisis químico en: normal, no inflamatorio, inflamatorio, séptico, y hemorrágico. La sobreposición de las características de LS entre estos grupos en un mismo trastorno hacen que esta clasificación sea de utilidad diagnóstica limitada. Sin embargo destaca la importancia de diferenciar artritis inflamatoria de aquellas no inflamatorias, investigar una causa específica de la inflamación y alerta a la presencia de artritis infecciosa en LS de aspecto purulento a simple vista (Tabla 6).

El recuento total y diferencial de leucocitos es el de mayor utilidad en diferenciar entre procesos inflamatorios y no inflamatorios. Los parámetros macroscópicos de viscosidad, coágulo de mucina y las determinaciones químicas de glucosa, proteínas totales y deshidrogenasa láctica no aportan mayor información y no requieren ser solicitados de rutina. La turbidez del LS que impide la lectura de letras impresas a través del líquido, proporciona una rápida orientación a su carácter inflamatorio, pero no discrimina entre causa infecciosa, presencia de cristales u otra causa.

El análisis de LS debe incluir: estudio microbiológico, citológico y de cristales.

El estudio microbiológico con tinción Gram y cultivo de anaerobios debe realizarse siempre en toda muestra de LS aun con relativa baja sospecha de infección articular. De ser necesario se complementa con otras tinciones y cultivos para anaerobios, micobacterias u hongos.

El estudio citológico permite en el recuento total y diferencial de leucocitos identificar diferentes tipos de LS, y su frecuente correlación con diversas enfermedades articulares aporta una herramienta de orientación (Tabla 7).

Tabla 6. Características LS según tipo

| Tipo de LS | Aspecto Macroscópico | Recuento Total Leucocitos/mm ³ | % PMN |
|------------------------------|------------------------------------|---|-------|
| Normal | Amarillo-pálido Transparente | 0-200 | <10 |
| Grupo 1 (no inflamatorio) | Amarillo Levemente turbio | 200-2.000 | <20 |
| Grupo2 (inflamatorio) | Amarillo xantocrómico Turbio | 2.000-50.000 | 20-70 |
| Grupo 3 (séptico) | Turbio, Purulento | >50.000 | >70 |

Tabla 7. Tipo de LS y asociación con enfermedad articular

| Tipo de LS | Enfermedad asociada más frecuente | Tipo de LS | Enfermedad asociada más frecuente |
|------------------------------|--|----------------------|---|
| Grupo 1 (no inflamatorio) | Artrosis Traumatismo Daño mecánico Sinovitis villonodular pigmentada Hipotiroidismo Acromegalia Amiloidosis Necrosis avascular | Grupo 3 (séptico) | Artritis infecciosa bacteriana Artritis infecciosa por hongos Gota Condrocálcinosis Artritis reumatoidea Artritis reactiva |
| Grupo 2 (inflamatorio) | Artritis reumatoidea Enfermedades del tejido conectivo Artropatía por cristales Artritis reactiva Espondiloartropatías Vasculitis sistémicas Fiebre mediterránea familiar Sarcoidosis Infecciones: viral, gonocócica, micobacteriana, hongos Endocarditis infecciosa Reumatismo palindrómico | Hemorrágico | Traumatismo Síndromes hemorrágicos Tumores Sinovitis villonodular pigmentada Articulación de Charcot Hemangiomas Iatrogénica (postprocedimiento) Enfermedad inflamatoria intensa |

Debe asumirse que un LS altamente inflamatorio (leucocitos $>100.000/\text{mm}^3$) es debido a una artritis infecciosa hasta probar lo contrario, aun en presencia de cristales por eventual coexistencia de ambas etiologías. Un LS con recuento de leucocitos entre $50.000/\text{mm}^3$ y $100.000/\text{mm}^3$ ofrecen mayores dificultades para el diagnóstico pudiendo encontrarse en pacientes con artritis infecciosa, artritis por cristales, y trastornos inflamatorios sistémicos como AR y artritis reactiva.

El recuento diferencial frecuentemente aporta información útil. El porcentaje de Leucocitos Polimorfonucleolares (PMN) es proporcional a la severidad del proceso inflamatorio. Un líquido no inflamatorio usualmente tiene $<50\%$ de neutrófilos. Líquidos de artritis infecciosa habitualmente tienen $>95\%$ de PMN, pero igualmente puede encontrarse en artritis aguda por cristales. En pacientes con AR el recuento de PMN es generalmente $<90\%$ (50-80%) aun con recuento total elevado, similar a los hallazgos en artritis reactiva y artritis psoriática.

Un recuento de leucocitos $<50.000/\text{mm}^3$ con 98% de PMN en un paciente inmuno-

comprometido obliga a descartar infección aun cuando no corresponda a los hallazgos clásicos descritos en artritis séptica.

Leucocitos mononucleares se encuentran en mayor proporción en procesos no inflamatorios, mecánicos, osteoartritis, artritis virales, tuberculosis.

Estudio de cristales

El método estándar para evaluar la presencia de cristales es el estudio con microscopio de luz polarizada. La detección de un cristal depende de su propiedad de birrefringencia y de acuerdo a su orientación en relación al eje del filtro compensador rojo toma color amarillo o azul contra el fondo rojizo. Por convención, la dirección de la birrefringencia es designada positiva cuando el cristal alineado en forma paralela al eje del compensador toma color azul, y negativa cuando el cristal alineado en forma paralela al eje compensador toma color amarillo y dispuesto en forma perpendicular al eje cambia a azul (Tabla 8).

Tabla 8. Características de los cristales a la luz polarizada

| | Gota | Pseudogota |
|-------------------------------------|----------------|---------------------------------|
| Cristal | Urato de sodio | Pirofosfato de calcio dihidrato |
| Forma | aguja | romboide o rectangular |
| Birrefringencia | negativa | positivo |
| Color paralelo eje compensador rojo | amarillo | azul (ABC) |

Regla nemotécnica útil en inglés es ABC: Alignment, Blue, Calcium.

Lectura sugerida

1. Kelley WN, Harris Ed, Ruddy S, Sledge CB, eds. *Textbook of Rheumatology*. Fifth ed. Philadelphia: WB Saunders pp 241-66; 609-17; 701-5; 1057-63; 1079-122.
2. Klippel JH, Dieppe PA. *Rheumatology*. Second ed. London 2.10.1-7; 2. 11. 1-4; 5. 9. 1-3; 7. 5. 1-10.
3. Wiik AS. Clinical use of serological *tests* for antineutrophil cytoplasmic antibodies. *Rheumatic Disease Clinics of North America* 2001; 799-813.
4. Merrill JT. Which antiphospholipid antibody *tests* are most useful? *Rheumatic Disease Clinics of North America* 2001; 525-49.

Artrosis

Dr. Francisco Ballesteros J.

La artrosis (osteoartritis, osteoartrosis, enfermedad articular degenerativa) es la segunda causa de incapacidad permanente, después de las enfermedades cardiovasculares.

Definición

Más que una enfermedad, se trata de un síndrome compuesto por un grupo de afecciones con diversos mecanismos etiopatogénicos que terminan en un deterioro de la articulación, debilitando el cartilago que entonces no puede soportar las cargas normales. No es una afección sólo del cartilago hialino articular, sino que un compromiso de toda la articulación incluyendo el hueso subcondral, ligamentos, cápsula, membrana sinovial y músculos periarticulares.

Clínicamente se manifiesta como una enfermedad de desarrollo lento que ocasiona dolor con rigidez y limitación de la movilidad de las articulaciones afectadas.

Etiología

La artrosis es una entidad patológica heterogénea, que clásicamente se divide en dos categorías:

- idiopática (de causa desconocida), y
- secundaria (consecuencia de otra enfermedad o situación patológica).

La artrosis idiopática se divide en localizada y generalizada. La generalizada se caracteriza por afectar 3 o más grupos articulares, por ejemplo, si se trata de artrosis de manos están afectadas una o más interfalángicas distales, una o más interfalángicas proximales y alguna carpometacarpiana del pulgar. Los principales factores de riesgos están enumerados en la Tabla 1, algunos de ellos pueden ser modificables.

Tabla 1. Factores de riesgo de artrosis

| |
|---|
| Edad |
| Sexo |
| Raza |
| Predisposición genética |
| Obesidad* |
| Estrés mecánico* |
| Traumatismos articulares* |
| Anomalías congénitas y del desarrollo óseo y articular* |
| Artropatía inflamatoria previa* |
| Enfermedades endocrinas y metabólicas* |

* Factores potencialmente modificables o tratables.

Patogenia

La patogenia de la artrosis se refiere tanto al daño del cartilago articular, como a la reac-

ción del resto de la articulación (Figura 1). Aunque lo más llamativo es el daño del cartilago articular, la artrosis no es una enfermedad de un solo tejido, sino que de un órgano –la articulación diartrodial– en la que todos sus componentes se afectan originando una insuficiencia de la articulación.

El cartilago hialino contiene escasas células (condrocitos), que se albergan en celdas ovaladas en el seno de una sustancia fundamental abundante. En el cartilago se distinguen cuatro capas:

- superficial: fina, con abundantes células;
- media: espesa y con voluminosos condrocitos;
- profunda o radial: con sus células dispuestas en columna, y
- calcificada: con escasos condrocitos.

La sustancia intercelular o fundamental está constituida por fibras colágenas y agregados de proteoglicanos. El colágeno representa más del 50% del peso en seco del cartilago y forma una red de pequeñas mallas que contienen a tensión los agregados de proteoglicanos.

Las moléculas de tropocolágeno de estas fibras están compuestas por tres cadenas idénticas alfa-1 tipo II. Las fibras colágenas confieren al cartilago su resistencia a las fuerzas de tracción. La sustancia interfibrilar es

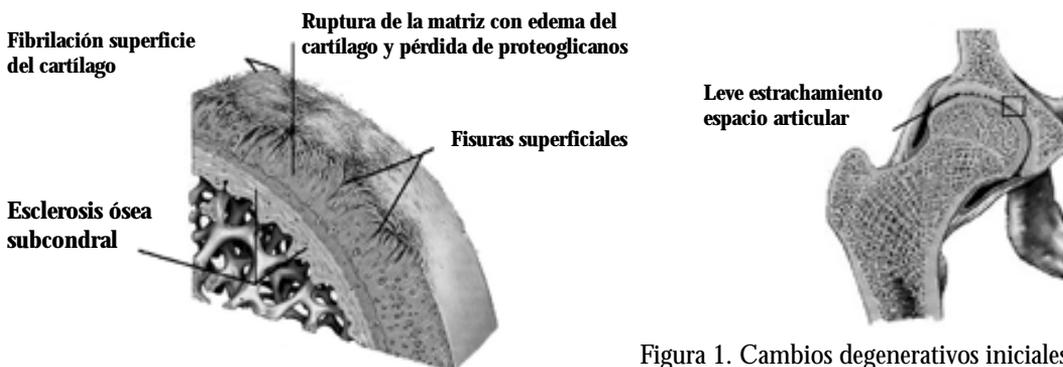


Figura 1. Cambios degenerativos iniciales.

un gel formado por complejos proteo-polisacáridos y gran cantidad de agua.

Existen al menos tres tipos de glicosaminoglicanos: condroitín-4-sulfato, condroitín-6-sulfato y queratansulfato. Los proteoglicanos están constituidos por una cadena polipeptídica de 250 nm a la cual se unen en ángulo recto unos cien glicosaminoglicanos. A su vez, numerosos proteoglicanos se unen de manera no covalente por una proteína de enlace a una larga molécula de ácido hialurónico. De esta manera, se forman numerosos y enormes polímeros cuyo peso molecular puede alcanzar los 200 millones D que impregnados de agua rellenan a presión los espacios del armazón tridimensional de fibras colágenas, dando al cartilago una gran capacidad de resistencia a las fuerzas de compresión. Sin embargo, debido a su delgadez (5 mm, como máximo) el cartilago necesita para amortiguar las fuerzas impulsivas la solidez del hueso subcondral y el aparato muscular. El recambio de los proteoglicanos es más rápido que el del colágeno, sumamente estable en el cartilago normal, aunque hay evidencias de la existencia de un inhibidor de la colagenasa que puede regular la actividad colagenolítica normal y patológica.

Aunque la prevalencia de artrosis aumenta con la edad, ello no quiere decir que sea sólo consecuencia del envejecimiento o de un desgaste pasivo del cartilago. Existen alteraciones dependientes de la edad en el cartilago senil, pero son diferentes de las que se observan en el cartilago artrósico.

Con la edad disminuye el contenido en agua, la concentración de glicosaminoglicanos, el tamaño de los proteoglicanos y su capacidad de agregación, y el número y la actividad de los condrocitos. Aumentan el cociente queratansulfato/condroitín-sulfato, el diámetro de las fibras colágenas y el contenido en lípidos intercelulares; la proteína de

enlace tiende a fragmentarse y aparecen focos de necrosis dispersos. El cartilago senil presenta en ciertas zonas de no contacto (especialmente en la cadera) una fibrilación y deslustrado similar a los observados en los bordes de las lesiones artrósicas, pero a diferencia de éstas, no son evolutivos.

Todo indica que las alteraciones del cartilago senil no explican la aparición de una artrosis, aunque puedan representar un papel favorecedor o un requisito para la degradación artrósica. En modelos animales de artrosis, lo primero que se aprecia es un aumento en el contenido de agua; luego sobreviene la reducción de proteoglicanos y por un defecto en el acoplamiento de éstos al ácido hialurónico, los agregados son más pequeños y escasos. Disminuye el queratansulfato y aumenta el condroitín-4-sulfato con respecto al condroitín-6-sulfato. Sin embargo, los condrocitos proliferan y sintetizan mayor cantidad de glicosaminoglicanos, colágeno y otras proteínas que en el cartilago normal, pero el material fabricado es defectuoso y accesible a las enzimas (también fabricadas en exceso por el condrocito artrósico) que degradarán el cartilago lentamente. Todas estas alteraciones bioquímicas y metabólicas preceden a las alteraciones macroscópicas.

La secuencia patogénica de la artrosis puede ser concebida de la siguiente manera: una agresión inicial (mecánica, genética, inflamatoria, hormonal o de otro tipo) aumenta la liberación de enzimas condrocitarias que degradan la matriz circundante. Sigue un intento reparador con proliferación de condrocitos y mayor síntesis de componentes de la matriz cartilaginosa, pero con material cualitativamente defectuoso. A pesar de la hiperactividad del cartilago artrósico, el proceso degradador, en el que intervienen proteasas, interleuquina 1 y otras citoquinas, supera al reparador. El hueso subcondral res-

ponde proliferativamente en los márgenes de la articulación e interviene en la formación de un neocartilago en las zonas de abrasión. Todo esto sucede muy lentamente y relacionado con las fuerzas que siguen actuando sobre la superficie articular.

Pese a esta secuencia, algunos estudios sugieren que la artrosis no siempre es inevitablemente progresiva.

Anatomía patológica

Independientemente de la causa, la artrosis representa una vía final común que lleva a la insuficiencia articular a causa de la disrupción del cartilago, seguida más tarde de la lesión de las restantes estructuras articulares.

Inicialmente se produce un reblandecimiento focal en un área de la superficie cartilaginosa sometida a cargas; aumenta el contenido en agua y disminuye la de proteoglicanos, los condrocitos proliferan y forman grupos localizados de gran actividad. Seguidamente, aparecen fisuras superficiales, tangenciales o perpendiculares, que dan un aspecto fibrilar al cartilago. El grado de destrucción del cartilago es variable y puede progresar desde lesiones superficiales y moderadas, a francas ulceraciones que exponen el hueso subcondral; ello depende de las fuerzas que actúen sobre la articulación y de la eficacia del proceso reparador del condrocito. Las lesiones profundas del cartilago pueden ser reparadas más o menos satisfactoriamente por metaplasia de un tejido de granulación procedente del hueso subyacente, que forma un neocartilago en parte hialino y en parte fibroso. El hueso subcondral también responde activamente a la agresión con un aumento de la remodelación con una neta ganancia de hueso, aumentando el grosor y la densidad de la placa ósea (osteosclerosis) y formando excrescencias óseas

en los márgenes de la articulación (osteofitos), en las inserciones capsuloligamentarias. Los osteofitos están recubiertos por fibrocartilago y son más grandes cuanto más lento es el proceso artrósico. En la cadera, y más raras veces en otras articulaciones, se forman quistes intraóseos (geodas), yuxtaarticulares de márgenes bien delimitados, que contienen restos de trabéculas y de médula ósea con degeneración fibromixoide; se originan como consecuencia de la hiperpresión articular que escapa a través de fallas de la cortical. En las artrosis avanzadas puede observarse una moderada sinovitis de tipo reactivo, secundaria a la fagocitosis de fragmentos osteocartilaginosos y, a veces, de cristales de pirofosfato de calcio o de apatita. La cápsula articular suele estar engrosada y más o menos fibrótica. En estadios avanzados sólo quedan vestigios de cartilago, con condrocitos escasos que presentan signos de autodigestión, repartidos sobre el hueso subcondral esclerótico.

Dado que la artrosis es tan frecuente en las personas de edad, uno debe siempre preguntarse si las molestias que tiene el paciente son realmente provocadas por esa causa.

Manifestaciones clínicas

Cuadro clínico

Con excepción de algunas artrosis secundarias, los pacientes tienen más de 40 años, con un ligero predominio en las mujeres. Las articulaciones habitualmente afectadas son rodillas, caderas, columna vertebral, interfalángicas distales de los dedos (más raramente las proximales), trapezio-metacarpianas y primera metatarsfalángica. En ausencia de traumatismo u otras causas locales

de artrosis, son respetados los hombros, muñecas, tobillos y codos.

Síntomas

Los síntomas locales son dolor, rigidez, limitación de la movilidad y pérdida de función. Es importante tener presente que no hay síntomas ni signos de compromiso sistémico. Aunque hay formas poliarticulares, en general, la artrosis es oligoarticular, el comienzo es típicamente insidioso. No es infrecuente una falta de correlación entre la intensidad de los síntomas y el estadio radiológico de la afección.

El dolor suele ser la primera y principal manifestación. Es un dolor mecánico que empeora con la movilización y la actividad, y mejora con el reposo. Inicialmente puede mejorar después de un tiempo de ejercicio (dolor de puesta en marcha), pero más tarde el dolor aumenta cuanto más se utiliza la articulación afectada. El dolor nocturno o en reposo es raro y se asocia con etapas avanzadas de la enfermedad o con brotes inflamatorios, especialmente en la artrosis de cadera.

La rigidez dura unos minutos, menos de media hora, y aparece tras un período de inactividad para remitir rápidamente con el ejercicio. Los crujidos al mover las articulaciones traducen, cuando son finos, la pérdida de la regularidad de la superficie del cartílago artrósico; cuando la abrasión articular es más importante, son más gruesos. Movilizando y palpando la articulación es posible medir la amplitud de los movimientos y localizar las áreas de mayor dolor. El aumento de volumen de algunas articulaciones artrósicas puede deberse a los osteofitos y al engrosamiento de la cápsula, a un derrame sinovial (rodilla) o a quistes mucoides en el dorso de las interfalángicas de los dedos.

Las deformidades, las contracturas y la inestabilidad articular son complicaciones tar-

días. En algunos casos la articulación puede presentar signos inflamatorios que son la expresión clínica de una sinovitis reactiva a la fagocitosis de fragmentos de cartílago desprendidos a la cavidad articular o inducida por microcristales de apatita o de pirofosfato de calcio. Los derrames articulares no son infrecuentes y en ocasiones junto a las articulaciones interfalángicas distales (IFD) se observan pequeños quistes subcutáneos que contienen un material mucinoso de alta viscosidad.

El origen del dolor es muy diverso e incluye las proliferaciones óseas, la presión sobre hueso expuesto, la contractura y la inflamación secundaria de los ligamentos, cápsula y otros tejidos con liberación de prostaglandinas, citoquinas y otros mediadores desde la sinovial inflamada, el incremento de la presión intraósea y la compresión de los nervios periféricos. La limitación de la movilidad articular, cuando aparece, es secundaria a alteraciones de la superficie articular, fibrosis capsular, contractura muscular o a topes óseos producidos por osteofitos o cuerpos libres.

Formas clínicas

Se pueden diferenciar varios subgrupos de artrosis basándose en sus peculiaridades clínicas o su localización.

Artrosis de las articulaciones interfalángicas distales o nódulos de Heberden. Predomina en mujeres, habitualmente con clara historia familiar. Comienza en torno a la cuarta década, a veces en forma aguda, con signos inflamatorios y formación de quistes gelatinosos en el dorso de los dedos. Progresa lentamente y termina por afectar todas las interfalángicas distales; se desarrollan nódulos en el dorso de los dedos que pueden limitar la extensión y ocasionar desviaciones laterales de las falanges distales. A menudo los nódulos



Figura 2. Nódulos de Heberden y Bouchard.

son indoloros, y requieren analgésicos sólo cuando causan dolor. Generalmente constituyen más un problema estético que médico (Figura 2).

Artrosis de las articulaciones interfalángicas proximales o nódulos de Bouchard. Mucho menos frecuente que la anterior, de la cual difiere por el engrosamiento más difuso de la articulación.

Artrosis trapezio-metacarpiana o rizartrrosis del pulgar. Puede asociarse a los nódulos de Heberden y de Bouchard. También es más frecuente en mujeres. Suele tolerarse bien, aunque en ciertos casos es muy dolorosa (típicamente al coger objetos pesados entre el pulgar y el índice). En estadios avanzados la base del pulgar se deforma, subluxándose. Para entonces, la articulación puede ser indolora.

Artrosis de rodilla o gonartrosis. Es de comienzo habitualmente unilateral y predomina en las mujeres. Primaria o secundaria, su frecuencia se explica en parte por la interrelación compleja entre los compartimentos femorotibial y femoropatelar. El compartimento femorotibial interno se afecta frecuentemente en el *genu varum*; es menos común que esto

ocurra en el externo como consecuencia de angulación en *valgo*. En la subluxación rotuliana externa se verá implicado el compartimento femoropatelar.

Otras causas de gonartrosis son las displasias, trastornos internos de la rodilla, menissectomías, fracturas, necrosis ósea aséptica, artritis inflamatorias diversas y obesidad.

El dolor de tipo mecánico se localiza en la cara anterior interna o externa de la rodilla, a veces en el hueso poplíteo; se acentúa al bajar escaleras, al iniciar la marcha, durante ésta y en la bipedestación prolongada; es de intensidad variable y puede ser discreto durante largas temporadas. Los crujidos durante los movimientos son a veces audibles. Después de traumatismos o sobrecarga de la articulación puede aparecer un derrame sinovial, a veces de tal importancia como para generar un quiste poplíteo (de Baker), el cual puede romperse y vaciar su contenido en la pantorrilla, originando un cuadro clínico que puede confundirse con el de una tromboflebitis.

Artrosis femororrotuliana (patelofemoral). Son dolorosas la percusión de la rótula, la contracción contra resistencia del cuádriceps y la palpación de las facetas rotulianas cuando se

bascula y desplaza lateralmente la rótula. Al desplazar la rótula sobre los cóndilos se percibe un roce como de «cepillo».

Para el estudio radiológico de esta articulación es conveniente solicitar placas axiales de la rótula a 30, 60 y 90° de flexión, además de las proyecciones habituales anteroposterior y lateral. En la artrosis femorotibial es dolorosa la palpación de la interlínea y, a menudo, de la zona de inserción del tendón de la pata de ganso. La amplitud de la flexoextensión se va limitando muy lentamente, con la consiguiente disminución de la función de la articulación.

Condromalacia rotuliana. Con este nombre se describe un reblandecimiento del cartílago rotuliano de diversa etiología —traumatismos, malposición rotuliana— que puede ser asintomático (de hecho se encuentra en el 100% de los mayores de 40 años en estudios post mortem) o bien causar dolor, especialmente en las situaciones que aumentan la intensidad del contacto entre la rótula y los cóndilos: bajar las escaleras, esquiar, estar sentado largo rato con las rodillas en flexión (cine, automóvil); estos síntomas se manifiestan a edades tempranas. En ausencia de subluxación o hiperpresión rotuliana y displasias, la mayoría de los pacientes se curan espontáneamente; otros casos evolucionan hacia una artrosis femoropatelar.

Artrosis de cadera o coxartrosis. Es consecuencia frecuente de una alteración estructural de la cabeza femoral o del acetábulo —displasia, subluxación, enfermedad de Perthes, epifisiolisis, protrusión acetabular— o por necrosis avascular de la cabeza del fémur, así como de la enfermedad de Paget, hiperostosis idiopática difusa, traumatismos o artropatías inflamatorias previas. El paciente siente el dolor en la ingle, en la región trocantérica o

glútea inferior o en la cara anterior del muslo; algunos consultan por dolor en la rodilla.

El dolor, de tipo mecánico, puede hacerse continuo e intenso en la coxartrosis acentuada. A causa del dolor y la limitación de los movimientos, la marcha puede ser penosa, con la extremidad en posición antiálgica, en rotación externa y flexión, con cojera ostensible. Se va manifestando una atrofia de los músculos de la raíz del muslo y los movimientos se limitan progresivamente, en particular la extensión y la rotación interna. Subir escaleras, ponerse los calcetines o cruzar las piernas resulta cada vez más difícil. Radiológicamente se pueden distinguir tres variedades de coxartrosis según la localización del pinzamiento en la interlínea

- superoexterna (con mayor frecuencia secundaria a defectos anatómicos, de progresión más rápida),
- concéntrica,
- inferointerna (de progresión más lenta)

Es importante el diagnóstico diferencial con la bursitis trocantérica (Tabla 2)

Tabla 2. Características de bursitis trocantérica

- Condición frecuente en adultos, más frecuente en sexo femenino
- Causa dolor profundo, a veces urente en cara lateral cadera, empeora con ejercicio, a veces peor en la noche, alivia con reposo.
- Algunos pacientes pueden cojear
- Existe sensibilidad sobre trocánter mayor

Artrosis de la primera metatarsofalángica. Causa de dolor y rigidez del primer dedo (*Hallux rigidus*). Las plantillas de descarga retrometatarsiana son muy útiles en el tratamiento, pero a veces esta artrosis requiere intervención quirúrgica.

Artrosis esternoclavicular y acromioclavicular.

Relativamente frecuentes, suelen ser poco sintomáticas. La primera se manifiesta por un engrosamiento anterior debido a subluxación de la clavícula. La segunda es sobrevalorada con frecuencia como causa de dolor en el hombro.

Artrosis del codo. Muy infrecuente, casi siempre secundaria a un trastorno previo o a traumatismos crónicos (mineros, carpinteros, martillos neumáticos).

Artrosis del hombro. Infrecuente, en principio es siempre secundaria a rotura del tendón del supraespinoso, osteonecrosis, traumatismo o artritis preexistente.

Artrosis generalizada primaria. Tiene un fuerte componente genético; se presenta típicamente en mujeres alrededor de la menopausia. Afecta las interfalángicas de los dedos, trapeciometacarpiana, rodillas, articulaciones interapofisiarias cervicales y lumbares y, a veces, la primera metatarsofalángica del pie. Después de un comienzo más aparatoso que los demás tipos de artrosis, los síntomas remiten paulatinamente en la mayoría de los casos y aparecen deformidades de los dedos con poca repercusión funcional. A largo plazo, sólo una pequeña proporción de estos pacientes requiere tratamiento médico permanente o cirugía. A veces se produce anquilosis interfalángica. Aunque de etiología desconocida, existen datos que sugieren la influencia de factores hormonales e inmunológicos en su patogenia.

Artrosis erosiva de las manos. Existen signos inflamatorios y aparecen erosiones radiológicas en las articulaciones interfalángicas y en las trapeciometacarpianas de ambas manos, con rápida progresión de las lesiones en 1-2 años, para luego enlentecerse. La mano dominante

suele ser la más afectada. A veces se acompaña de artrosis de rodillas y del raquis, lo que plantea la duda si es realmente distinta de la artrosis generalizada primaria o si la agresividad del proceso en las manos se debe a factores locales que se añaden a factores sistémicos. Para complicar la situación, una pequeña parte de estos enfermos desarrolla una artritis reumatoide.

Pronóstico

La velocidad y la intensidad de la progresión de la artrosis son muy variables. En la mayoría de los casos, evoluciona lentamente con períodos más sintomáticos que otros; incluso hay alguna evidencia de que puede detenerse en ciertas personas y en determinadas localizaciones (manos, rodillas). El pronóstico de las artrosis sometidas a intensa sobrecarga parece peor, mientras que en las otras es relativamente bueno. Existiría un dintel teórico por encima del cual la progresión de las lesiones conduce rápidamente a la destrucción articular. En la coxartrosis este dintel parece alcanzarse antes que en otras articulaciones.

Diagnóstico de la artrosis en atención primaria

El diagnóstico de artrosis no es difícil en pacientes de edad con dolor habitual de rodillas u otra articulación, rigidez matinal corta, crépitos, dolor y ensanchamiento óseo, VHS normal, líquido sinovial no inflamatorio y osteofitos en la radiografía.

Sin embargo el diagnóstico es problemático en el paciente con características menos típicas, por ejemplo en pacientes con compromiso de articulación no habitual y la coexistencia de otras afecciones reumatológicas, como por ejemplo la condrocalcinosis (enfermedad por depósito de cristales de

pirofosfato de calcio) puede oscurecer y dificultar el diagnóstico de artrosis.

El diagnóstico estará basado principalmente en el cuadro clínico compatible y la radiología.

Radiología

Los signos radiológicos cardinales son:

- estrechamiento de la interlínea, por pérdida de cartílago
- osteofitos marginales
- esclerosis del hueso subcondral, y
- geodas o quistes yuxtaarticulares, frecuentes en la coxartrosis.

No existe desmineralización ósea yuxtaarticular como en la artritis reumatoidea. En estadios tempranos, la radiografía puede ser normal. En la artrosis avanzada son comunes las subluxaciones, las grandes deformidades y una importante remodelación ósea. Se ha de tener en cuenta que en ciertos individuos asintomáticos pueden manifestarse signos radiológicos artrósicos, en particular osteofitos, y que más del 40% de los que tie-

nen signos radiológicos de artrosis están asintomáticos.

Pruebas de laboratorio

En la artrosis son negativos los exámenes de laboratorio habituales en las enfermedades musculoesqueléticas. Su realización es necesaria sólo ocasionalmente para el diagnóstico diferencial.

El líquido sinovial artrósico es de tipo no inflamatorio: viscosidad normal, claro, con menos de 2.000 células/mm³, de las cuales más del 75% son mononucleadas. En ocasiones el líquido articular puede ser de tipo II (inflamatorio), generalmente durante brotes inflamatorios inducidos por cristales cálcicos.

Diferencias con artritis reumatoidea

La artrosis en pacientes de edad media o en ancianos suele ser confundida con artritis reumatoidea cuando compromete las articulaciones de las manos, pero el diferente patrón clínico de compromiso nos puede orientar al diagnóstico correcto (Tabla 3).

Tabla 3. Diferencias entre artritis reumatoide y artrosis

| Condición | Artritis reumatoide | Artrosis |
|--|---|---|
| Articulaciones primariamente afectadas | Metacarpofalángicas e interfalángicas proximales | Interfalángicas distales y trapecio-metacarpianas |
| Nódulos Heberden | Ausentes | Frecuentemente presentes |
| Características del aumento de volumen articular | Blando, caliente y doloroso | Duro, consistencia ósea |
| Rigidez matinal | Larga duración (horas) | Corta (minutos) |
| Laboratorio | FR positivo (70%), VHS y PCR habitualmente elevadas | FR negativo, VHS y PCR habitualmente normales |

Diagnóstico diferencial con otras enfermedades

Otras enfermedades que pueden causar dolor en manos y llevar a confusión son las denominadas reumatismos de partes blandas o no articulares, de las cuales los más frecuentes son los siguientes:

- Tendinitis de De Quervain (Tabla 4)
- Dedo en resorte (gatillo) (Tabla 5)
- Enfermedad de Dupuytren (Tabla 6)
- Síndrome del túnel carpiano (Tabla 7)

Tabla 4. Tendinitis de De Quervain

| |
|---|
| Afecta los tendones de abductor largo y extensor corto del pulgar |
| Frecuente, especialmente en mujeres entre los 30 a 50 años edad |
| Generalmente relacionado con uso excesivo o trauma repetitivo |
| Se presenta con dolor al movimiento en el borde radial de la muñeca |
| Dolor y algunas veces aumento de volumen de los tendones |
| Puede responder a disminución de la actividad y uso de férulas |
| Buena respuesta a infiltración local de corticoides |

Tabla 5. Características del dedo en resorte

| |
|---|
| Tendinitis estenosante de cualquiera de los 5 dedos |
| Afección frecuente, suele estar relacionada con sobreuso, especialmente actividades con mano empuñada |
| Se presenta con malestar en la palma de la mano |
| A medida que la afección progresa, el dedo afectado comienza a atascarse en posición flectada |

Al extender el dedo el paciente puede sentir un resalte

La palpación puede revelar un engrosamiento del tendón, la formación de un nódulo o crépitos

Se puede tratar con disminución actividades y férulas

Suelen responder bien a corticoide local

Tabla 6. Características enfermedad de Dupuytren

Engrosamiento nodular de la fascia palmar, que lleva a uno o más dedos a contractura en flexión
 Más frecuente en hombres en el lado cubital de la mano, a menudo bilateral

Se pueden palpar nódulos fibrosos en la fascia

Tienen un componente genético, su incidencia aumenta a mayor edad

La causa es desconocida, se han sugerido varias asociaciones (alcoholismo, epilepsia), pero la mayoría de los casos es idiopática

Tienen un curso variable

A menudo no requieren tratamiento aparte de tracción de los dedos para disminuir la velocidad de progresión

La enfermedad avanzada puede tratarse quirúrgicamente, pero puede recurrir.

Tabla 7. Características del síndrome túnel carpiano

Es la neuropatía de atrapamiento más frecuente
 Es causada por presión sobre el nervio mediano en la cara anterior de la muñeca

Más frecuente en mujeres de edad media y en la mano dominante

Las causas son numerosas, en general lesiones en la muñeca, incluyendo diversas artritis, enfermedades metabólicas y algunas condiciones como el embarazo

Frecuentemente relacionadas con uso excesivo, como en músicos y digitadores

Causa disconfort en la muñeca y mano que puede extenderse hasta el antebrazo

Los pacientes suelen presentar parestesias y adormecimiento de predominio nocturno en la zona de distribución del nervio mediano

Puede haber pérdida de sensibilidad en el área del nervio y en casos avanzados, puede haber atrofia de los músculos tenares.

Signos de Tinel y maniobra de Phalen son positivos

La artrosis debe diferenciarse clínicamente y desde el inicio de los reumatismos no articulares o de partes blandas, y por otro lado de las artropatías inflamatorias.

Tratamiento de la artrosis en atención primaria

La prevención sólo es posible en algunas de las artrosis secundarias. Es crucial informar al paciente sobre su enfermedad y su curso oscilante, destacando que no lo conducirá a la invalidez inexorablemente. El dolor, la rigidez y la limitación funcional ocasionados por la artrosis son tratables.

Los objetivos serán:

1. Aliviar el dolor y rigidez articular lo máximo posible con un mínimo de riesgos;
2. Tratar cualquier problema psicológico asociado como ansiedad o depresión
3. Mejorar la función articular y general tanto como sea posible
4. Alentar al paciente, a través de educación y apoyo a llevar una vida tan plena como sea posible.
5. Estar atentos a cualquier complicación, como destrucción articular importante,

agravamiento repentino, toxicidad por medicamentos, para tratarlos o referirlos rápidamente.

Educación y apoyo

La educación de los pacientes es esencial, es importante darles un enfoque optimista, recalcarles que sólo una minoría de los pacientes llega a la cirugía o se incapacita en forma importante. Un aumento de la actividad, a cualquier edad, es ventajoso tanto para el cuerpo como la mente y a los pacientes se les debe aclarar que al contrario de lo que muchos piensan, las articulaciones no van a empeorar con su uso.

Medidas no farmacológicas

Se considerará además el empleo de fármacos, la descarga articular, la adaptación del modo de vida del paciente a su enfermedad, la dieta, el reposo y el ejercicio, los problemas laborales o sexuales (coxartrosis) que puedan presentarse, así como las indicaciones del tratamiento quirúrgico. La sobrecarga de una articulación artrósica es desaconsejable, pero el paciente debe mantenerse activo, dentro de sus posibilidades.

Son muy útiles los ejercicios de movilización articular en descarga. Estos ejercicios se aconsejan aunque aumenten moderadamente el dolor hasta una hora, pero si el dolor durase 2 horas o más, o fuese intenso, hay que disminuirlos o suprimirlos. La actividad de una articulación artrósica debe ser la suficiente para mantener un margen de movilidad y un tono muscular lo más cercanos a la normalidad, pero sin pretender actuar como si fuese normal. Existen folletos que indican los ejercicios apropiados para cada articulación; en las artrosis importantes es aconsejable la ayuda de un fisioterapeuta. Es mejor

hacer varios paseos cortos que uno muy largo. Se evitarán la inmovilización prolongada, las escaleras y correr. Es recomendable efectuar pausas cortas de reposo escalonadas a lo largo del día, corregir la obesidad y el uso de un bastón en las artrosis de los miembros inferiores. En la coxartrosis el paciente debe reposar unos 30 minutos por día en decúbito prono. El calor local puede ser de ayuda como norma general. Existen numerosos artefactos para facilitar las tareas domésticas y el cuidado personal. En artrosis avanzadas puede estar indicado el cambio de trabajo.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico es solamente sintomático.

Se prescribirá paracetamol como analgésico, la dosis recomendada es hasta 4 g/día, debe ser administrada con horario y no sólo cuando el paciente sienta dolor y cuando no sea suficiente, se utilizarán antiinflamatorios no esteroides (AINE), a dosis generalmente inferiores a las empleadas en la artritis reumatoide. En mayor o menor grado, todos los AINEs inhiben las prostaglandinas y éstas desempeñan un papel importante en el mantenimiento del flujo renal y en la protección de la mucosa gástrica. Su inhibición provoca la erosión de esta última y puede desencadenar una insuficiencia renal en individuos con nefropatía subyacente (frecuente en el anciano), insuficiencia cardíaca, hepática o deshidratación. Los artrósicos suelen ser personas de edad avanzada, con alteraciones en la absorción, distribución, metabolismo y eliminación de numerosos fármacos, entre ellos los AINEs, y se favorecen sus efectos tóxicos. Cuando se administren AINEs, especialmente en pacientes de edad avanzada debe monitorearse la función renal y hepática y además vigilar posibles reacciones adversas en tracto gastrointestinal.

El paracetamol en dosis de 500 mg por 4 veces al día o 1.000 mg por 3 veces al día, usado en forma prolongada es un tratamiento adecuado para la mayoría de las artrosis.

Las inyecciones intraarticulares de corticoides de depósito están indicadas únicamente en los brotes agudos de la enfermedad, siempre que no se apliquen más de 1 ó 2 al año en una articulación y nunca en la cadera, son resorte del especialista. Existen una serie de medicamentos que se ofrecen como condroprotectores, pero su valor sigue siendo incierto dada la falta de estudios controlados a largo plazo en el hombre. Por ahora sólo se consideran como medicamentos sintomáticos de acción lenta en la artrosis, no han demostrado «regeneración» del cartílago y dado su alto costo, al indicarlos debe evaluarse su relación costo-beneficio. En modelos experimentales, la hormona de crecimiento y otras somatomedinas favorecen la reparación del cartílago artrósico, lo mismo que el antiestrógeno tamoxifeno.

Cirugía

La cirugía está indicada cuando el dolor y la alteración de la función articular se acentúan, a pesar del tratamiento médico. Las osteotomías siguen teniendo sus indicaciones, pero en los últimos años se han producido avances importantes en el campo de las artroplastias (prótesis articular). Las artrodesis están indicadas sólo excepcionalmente en la artrosis. Las prótesis se reservan para los casos con dolor y limitación funcional importantes. La artroplastia total de cadera da buenos resultados en el 85% de los casos, aunque con el transcurso del tiempo pueden aumentar las complicaciones (movilización de la prótesis en

el 24% e infección en el 0,5% a los 10 años). En la rodilla, la osteotomía tibial alta es muy efectiva en pacientes menores de 60 años con artrosis femorotibial interna; la osteotomía femoral distal está indicada en algunas artrosis femorotibiales con *genu valgo*. Cuando la osteotomía está contraindicada, en jóvenes puede hacerse una artroplastía metálica de interposición; si la edad es avanzada, se prefiere una hemiprótisis (prótisis hemicompartimental). En la artrosis femoropatelar, si existe una malposición rotuliana, está indicada la realineación de la rótula; la patelectomía puede estar indicada en la artrosis femoropatelar aislada. La prótesis total (tricompartimental) se reserva para las gonartrosis globales y graves, preferentemente en mayores de 60 años. El tratamiento quirúrgico de la rizartrrosis del pulgar suele ser la artroplastía, pero la artrodesis también tiene sus indicaciones.

Criterios de derivación

Salvo excepciones, los pacientes portadores de artrosis pueden ser controlados en atención primaria. Se derivará el paciente al especialista –reumatólogo u otro según corresponda– en alguna de las siguientes situaciones:

- Desarrollo rápido de dolor intenso o incapacidad, estos síntomas cuando son debi-

do a artrosis de una articulación mayor como cadera o rodilla, pueden sugerir la necesidad de un reemplazo articular. El paciente debe ser referido con la radiografías ya tomadas, y en lo posible, no solamente de la articulación sintomática, sino que también de la contralateral para poder comparar, por ejemplo: ambas rodillas, ambas coxofemorales, ambas manos.

- Complicaciones sistémicas relacionadas con los medicamentos, especialmente los AINEs.
- Cualquier compromiso neurológico, como por ejemplo la compresión de una raíz nerviosa.
- Duda diagnóstica.
- Sospecha de «enfermedad sobre enfermedad». Pacientes con artrosis pueden tener otra causa de dolor.

Lectura sugerida

- C Lackington. En: Reumatología. Ed H Aris, F Valenzuela. Artrosis 1995; 319-30.
- Kelley WN Harris Ed. Textbook of Rheumatology. Fifth edition. Philadelphia: WB Saunders.
- Primer on Rheumatic Diseases. Klippel Ed. Pág. 250-56.

Cervicalgia y cervicobraquialgia

Dra. Alicia Alvarado G.

El dolor percibido en la región del cuello se denomina Cervicalgia (C). Cuando este dolor se irradia al brazo, antebrazo o mano, se denomina Cervicobraquialgia (CB).

Anatomía vertebral cervical

C1: llamada también atlas. Es un anillo óseo que articula arriba con la base del cráneo y hacia abajo, con dos carillas articulares de C2 o axis. Además hay una tercera articulación, muy importante en afecciones inflamatorias, entre la apofisis odontoides de C2 y la parte anterior de C1: la articulación atlantoaxoidea. Estas estructuras están unidas por un ligamento transversal y otros, que hacen que ambas vértebras se muevan juntas con los movimientos del cráneo. En estas estructuras puede haber daño secundario a inflamación articular lo que resulta a veces en movilidad independiente entre C1 y C2 con el riesgo de compresión medular secundaria.

C3 a C7 (Figura 1): todas tienen una estructura semejante, con un cuerpo vertebral que se une a los cuerpos de arriba y abajo por medio de un disco intervertebral. El disco está formado por un anillo fibroso, periférico, y en el centro, el núcleo pulposo, que frente a un esfuerzo efectuado puede herniarse a través del anillo fibroso (Figura 1, nº 3) y causar C o CB.

Los elementos posteriores de C2 a C7 forman un arco neural donde se encuentra la médula espinal.

El dolor cervical puede deberse a:

- En más del 90% de los casos a trastornos musculoesqueléticos que se deben a exceso de uso, traumatismos, distensión muscular, posiciones viciosas mantenidas por periodos prolonga-

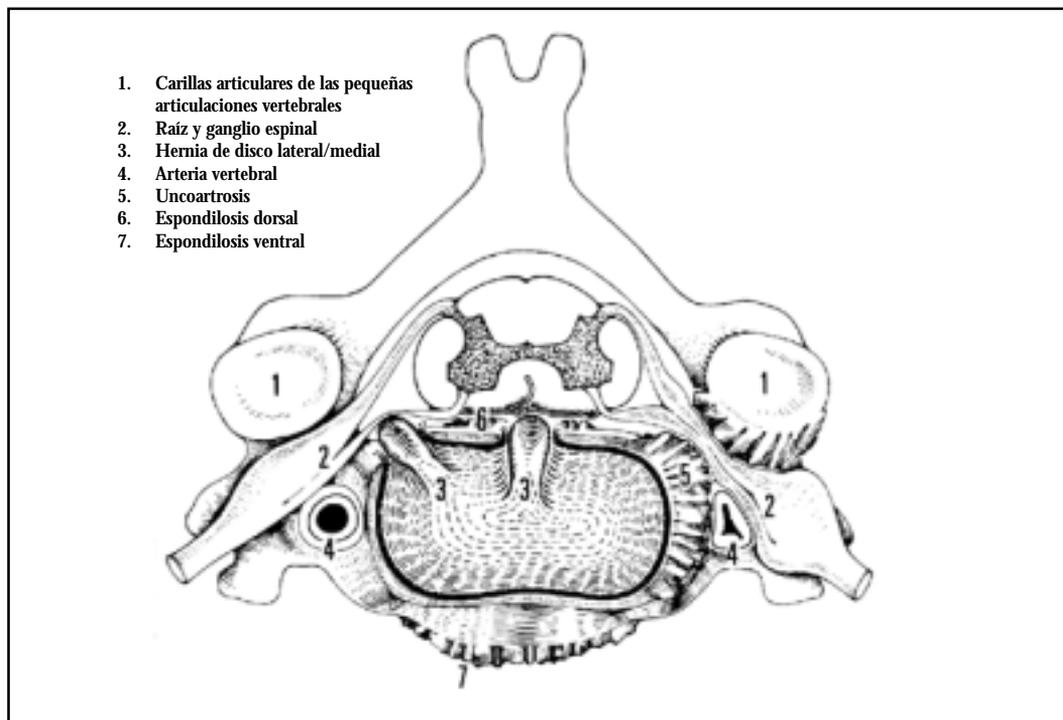


Figura 1.

dos, o a deformación física de una estructura anatómica, que en la gran mayoría de los casos se debe a procesos degenerativos. Ejemplos de esto son las discopatías, que llevan a espondilosis, con osteofitos en los bordes vertebrales (Figura 1, nº 6 y nº 7). La uncoartrosis es el mismo proceso de tipo artrótico en las articulaciones unciformes (Figura 1, nº 5) y la espondiloartrosis que ocurre en las articulaciones interapofisiarias (Figura 1, nº 1).

- Dolor referido de zonas no cervicales. Ejemplo: absceso subdiafragmático, infarto miocárdico.
- Afecciones médicas graves como infecciosas, tumorales o inflamatorias.

La CB en gran medida es debida a compromiso de una raíz nerviosa cervical, lo que

en personas jóvenes puede deberse con mayor frecuencia a una Hernia del Núcleo Pulposo (HNP) (Figura 1, nº 3) y en la población mayor a procesos artróticos con osteofitos que estenosan las áreas por donde pasa la raíz nerviosa (Figura 1, nº 1 y nº 5).

Anamnesis

Características del dolor

Inicio del dolor: Preguntar por las actividades anteriores al inicio del cuadro: traumatismos, deportes o levantar objetos pesados, que pueden asociarse a HNP. Otro antecedente importante son los accidentes de tránsito con efecto de aceleración-desaceleración o de latigazo cervical.

Sitio del dolor: Se ubica frecuentemente en la zona posterior del cuello, rara vez sobrepasando al músculo esternocleidomastoideo hacia delante.

El dolor puede irradiarse hacia la zona occipital, lo que sugiere compromiso cervical alto desde C1 a C3. Si hay compromiso de C4 a D1 puede ocurrir irradiación del dolor al hombro, la región interescapular o pectoral alta o a la extremidad superior (CB).

Tipo del dolor: el dolor suele ser sordo, profundo y aumenta con los movimientos cervicales. Si el dolor es eléctrico o se irradia «como un disparo» sugiere compresión radicular cervical.

Frecuencia, severidad y duración del dolor: Los trastornos musculoesqueléticos o degenerativos suelen producir dolor que recidiva en el tiempo, se agrava con algunas posiciones y calma con el reposo. El dolor muy intenso, progresivo, que no calma con nada e incluso aumenta con el reposo, orienta a un proceso neoplásico, infeccioso o inflamatorio.

La C no complicada dura habitualmente menos de una semana.

Anormalidades neurológicas en la anamnesis

Los síntomas neurológicos pueden ser abundantes como hipoestesia, sensación de debilidad muscular, parestesias, generalmente ubicados en la extremidad superior o una alteración de la función esfinteriana con o sin trastornos de la marcha.

La mayoría de los pacientes con C o CB por una enfermedad médica grave tienen uno o más de los siguientes síntomas o antecedentes (*banderas rojas*):

- fiebre
- baja de peso

- dolor intenso de reposo en decúbito
- rigidez matinal prolongada
- dolor óseo localizado
- dolor visceral
- haber tenido cáncer, especialmente de mamas, próstata, pulmón o tiroideo.
- haber tenido una infección grave en los últimos dos meses, ejemplo: pielonefritis aguda o fiebre tifoidea.
- haber sido sometido a algún procedimiento médico invasivo en los últimos dos meses.
- usar drogas inmunosupresoras.
- tener en los exámenes de laboratorio anemia, VHS o PCR elevados, sin explicación.

Todo paciente con C o CB debe ser interrogado para descartar *banderas rojas*, en caso de estar alguna presente es obligatorio buscar una causa grave que esté provocando el cuadro.

Examen físico

El examen físico tiene como objetivo principal ayudar a descartar un proceso infeccioso, neoplásico o inflamatorio y la detección de compromiso neurológico. Para esto debe efectuarse un examen físico general completo buscando adenopatías, fiebre, alteración de piel, artritis, compromiso de columna dorsal o lumbar, lesiones de las mamas o de la próstata, etc.

Examen cervical

Palpación de los músculos, ganglios, carótidas, tiroides buscando un sitio de dolor localizado.

Movilidad de la columna cervical. La columna a este nivel es altamente móvil y se evalúan 6 movimientos:

- Extensión: el paciente inclina la cabeza hacia atrás.
- Flexión: se inclina la cabeza hacia delante.
- Inclinación lateral: se le pide al paciente que toque con la oreja su hombro a derecha e izquierda
- Rotaciones: se le pide al paciente que toque con el mentón su hombro derecho y luego el izquierdo.

Se observa si hay limitación de los movimientos o dolor.

Prueba de Spurling. Se reproduce o aumenta el dolor por compresión radicular al colocar la cabeza en extensión, inclinación lateral y se procede a efectuar presión desde encima de la cabeza hacia abajo.

Examen neurológico

Observar la musculatura buscando atrofia o fasciculaciones. Evaluar la marcha, ya que si hay compresión medular cervical pueden ha-

ber paresia, espasticidad, alteración de la propiocepción e incoordinación.

Hallazgos importantes al examen son la comprobación en un brazo de hipoestesia y disminución de un reflejo osteotendíneo o falta de fuerza muscular especialmente si hay concordancia con una raíz nerviosa.

La debilidad muscular subjetiva, sin comprobación al examen físico no es significativa. (ver Tabla 1).

Con el resultado de la anamnesis y el examen físico, se puede deducir una orientación diagnóstica en cuanto a la ubicación de la lesión, si hay compromiso neurológico y si hay síntomas o antecedentes que sugieren una afección médica grave subyacente.

Diagnóstico y tratamiento

Las lesiones más frecuentes que se atienden en la práctica son:

1) *Distensión o contractura muscular cervical*

Se asocia generalmente al dormir en mala posición o movimientos bruscos. En estos cuadros puede haber una influencia fuerte y frecuente de

Tabla 1. Signos físicos que permiten identificar el nivel aproximado de lesión radicular cervical

| Nervio | Pérdida sensorial | Debilidad motora | Reflejo |
|----------|---|---|------------|
| C5 (5%) | Cara externa del brazo | Deltoides y bíceps | Bicipital |
| C6 (35%) | Cara externa del brazo pulgar e índice | Extensores de la muñeca y bíceps | Radial |
| C7(35%) | Dedo medio | Flexores de la muñeca y extensores de dedos y tríceps | Tricipital |
| C8(25%) | Cara interna del antebrazo, dedo anular y meñique | Flexores de los dedos y extensor del pulgar | Ninguno |
| D1(raro) | Cara interna del brazo | Abductores de los dedos | Ninguno |

trastornos de ánimo tanto depresivos como de angustia. Esto se traduce en C generalmente posterior, con gran hipersensibilidad de los músculos afectados, limitación de la motilidad por dolor y contracción muscular y que produce pérdida de la lordosis cervical. No hay signos de alteración neurológica. Dura habitualmente menos de una semana y no requiere más estudio. En caso de durar más tiempo, se sugiere efectuar una radiografía (Rx) de columna cervical, hemograma, VHS y perfil bioquímico.

El tratamiento es conservador con analgésicos o antiinflamatorios, reposo cervical, relajantes musculares y fisioterapia con masoterapia, calor superficial y profundo y al ceder el dolor, ejercicios orientados a obtener relajación muscular

2) Alteraciones degenerativas

Se presentan en cualquier parte de la columna. En la columna cervical al degenerarse el disco intervertebral reduce su altura, lo que lleva a que todas las carillas articulares se acercan con inestabilidad y mayor motilidad de lo normal. Esto produce daño articular con aparición de osteofitos. En los cuerpos vertebrales recibe el nombre de espondilosis; en las articulaciones interapofisiarias, espondiloartritis y en las unciformes, que solo existen en la columna cervical, uncoartritis.

Las lesiones de este tipo se traducen frecuentemente en dolor crónico con períodos de mayor intensidad asociada a disminución permanente de los movimientos cervicales .

La radiografía es suficiente para detectar estas alteraciones, pero debe recalcarse que frecuentemente son hallazgos radiológicos y no siempre causan dolor. Es importante pedir Rx anteroposterior, lateral, oblicuas (que muestran los agujeros de conjunción por donde salen las raíces nerviosas).

Ocasionalmente los osteofitos pueden estrechar el sitio emergencia de una raíz lo que se presenta como una CB con el examen físico concordante.

El tratamiento en estos casos es casi siempre conservador, semejante al anterior. Puede ser necesario el uso transitorio, por pocos días, de un collar cervical blando, que limita en forma moderada los movimientos y acelera el alivio del dolor.

Si el dolor es severo, se prolonga por más de dos semanas, hay signos de compromiso neurológico o hay alteración de los exámenes de laboratorio, el paciente debe ser referido a un especialista.

3) Lesión de tipo latigazo

Ocurre con mayor frecuencia en accidentes de tránsito con movimientos bruscos de hiperextensión. Los músculos pericervicales se distienden y desgarran. Los síntomas suelen aparecer 12 a 24 horas después del accidente, siendo la cefalea lo más frecuente. Además se observa dolor cervical, parestesias de brazos y al examinar al paciente, gran rigidez cervical. No hay alteraciones neurológicas.

El tratamiento es como el anterior y habitualmente mejoran alrededor de las 4 semanas.

4) Hernia de núcleo pulposo cervical

Generalmente de inicio brusco después de un esfuerzo o ejercicio violento con cervicalgia severa asociada a irradiación radicular al brazo. El dolor puede ser tan severo que no se tolera el movimiento cervical o del brazo afectado. Al examen físico la prueba de Spurling es positiva y pueden haber signos neurológicos. Se debe inmovilizar el cuello con collar cervical, usar antiinflamatorios y referir

a un neurocirujano. La Rx simple no revela la lesión. Debe ser evaluada con electromiografía y tomografía axial computada o resonancia nuclear magnética, que son las técnicas para visualizar la HNP. Alrededor del 80% de los casos se tratan médicamente y solo en el 20%, se requiere descompresión quirúrgica.

La hernia del núcleo pulposo cervical es menos frecuente que la lumbar por razones anatómicas. Su tratamiento es médico en la mayoría de los casos y consiste en el uso de analgésicos, antiinflamatorios, relajantes musculares, collar cervical y ocasionalmente utilización de prednisona oral, por lo que debe ser evaluada por el reumatólogo.

5) *Cervicalgia asociada a enfermedades con artritis*

La artritis reumatoide está presente en alrededor del 1% de la población y en la mitad hay compromiso cervical. La inflamación crónica de articulaciones sinoviales cervicales puede llevar a movilidad excesiva de ellas. Este fenómeno, a nivel de C1 y C2 produce la subluxación atlantoaxoidea (ver Anatomía Cervical) y a niveles más bajos, motilidad anormal de C3 a C7, llamadas subluxaciones subaxiales. El peligro en estos casos es la compresión medular y mielopatía, en relación con movimientos cráneo-cervicales. Esto se comprueba con Rx dinámicas de columna cervical, en las proyecciones habituales y en extensión y flexión de cuello. El paciente debe ser referido al reumatólogo en estos casos con el estudio Rx.

Otras artropatías inflamatorias que afectan a toda la columna son las pelvispon-

dilopatías, siendo la más frecuente la espondiloartritis anquilosante.

Se caracterizan por tener C y/o dorsalgia y/o lumbalgia severa, de predominio nocturno asociada a gran rigidez matinal o constante en el día.

Ambas afecciones habitualmente presentan artritis periféricas y VHS elevadas y deben ser referidas al reumatólogo.

6) *Mielopatía*

Es la complicación más grave cervical y se asocia a compresión de la medula espinal cervical. Esto puede deberse a cualquier proceso que estreche al canal medular a menos de 10 mm de diámetro anteroposterior. La causa más frecuente después de los 55 años es la espondilosis con osteofitos en la carilla vertebral que sobresalen hacia atrás. Otra situación es la protrusión del disco intervertebral. Los síntomas y signos son neurológicos con parestesias y a veces torpeza de las manos y alteraciones de la marcha como incoordinación, espasticidad y sensación de debilidad. Puede haber hipoestesia, alteración de la propiocepción, hiperreflexia, Babinsky y trastornos esfinterianos. Las Rx simples muestran las alteraciones degenerativas pero son necesarios una TAC o RNM para detectar la compresión medular. Estas alteraciones pueden necesitar corrección quirúrgica, por lo que estos pacientes deben ser referidos a un neurocirujano.

7) *Espondilitis infecciosa*

Es otra complicación vertebral grave, secundaria a una infección con bacteremia importante. Se manifiesta por dolor severo, invalidante, permanente y progresivo. El proceso infeccioso que afecta en las primeras etapas al cuerpo vertebral avanza al disco

intervertebral. Esto se observa después de algunas semanas de evolución en la Rx como disminución de la altura del disco y por irregularidad de los márgenes de los cuerpos vertebrales vecinos. En etapas más tardías hay destrucción del cuerpo vertebral. En los exámenes destaca una VHS elevada. No siempre hay leucocitosis o desviación a izquierda de la fórmula leucocitaria. Estos pacientes deben ser referidos al reumatólogo inmediatamente, aun con Rx normal ya que las lesiones óseas demoran semanas en aparecer.

Lectura sugerida

- 1 *Principios de las Enfermedades Reumáticas*. 11° ed 2001, Trastornos Bajos de la Espalda y del Cuello. Borenstein DG, pág150-7.
- 2 *Arthritis and Allied Conditions* 14°ed. 2001, Cervical Spine Syndromes. Hardin J, Halla J.P.
3. *Rheumatology* 2ª ed. 1998, Klippel J, Dieppe P. Neck Pain. Barnesley, L. pág 441.

Lumbago

Dr. Eduardo Wainstein G.

El dolor lumbar o lumbago es la segunda causa más frecuentes de consulta médica en todo el mundo después de las enfermedades respiratorias altas y bajas. El costo involucrado en el manejo de esta patología es enorme y está dado por la ausencia laboral, los estudios diagnósticos, los fármacos y terapia usadas en su tratamiento.

A continuación revisaremos cómo enfrentarnos a un paciente que se queja de dolor lumbar de manera que podamos optimizar el proceso diagnóstico y terapéutico.

Existen algunos conceptos que debemos recordar respecto al lumbago y que son fundamentales para entender su enfrentamiento:

- El 97% de todos los lumbagos corresponde a lumbago no específico.
- El 95% se resuelve independiente de cualquier método terapéutico usado.
- La mayoría de los pacientes con un primer episodio de dolor lumbar tiende a tener otro episodio.

Con estos tres conceptos en mente, analizaremos la clínica del dolor lumbar, cómo reconocer los signos que obligan a un estudio y manejo más complejo y luego revisaremos elementos de la terapia del lumbago desde una perspectiva de la medicina basada en evidencia.

Clínica

La primera pregunta que debemos hacernos al enfrentar a un paciente con lumbago es si éste es agudo o crónico. Se define lumbago agudo como aquel de hasta seis meses de evolución y lumbago crónico aquel que dura más tiempo que eso.

Nuestro enfrentamiento inicial con un paciente debe contestar tres preguntas:

- ¿es un dolor lumbar no específico?
- ¿existe un componente radicular?
- ¿es el reflejo de una patología seria de columna?

La fisiopatología del dolor lumbar no específico no es bien comprendida y las estructuras «causantes» del dolor no se conocen en la gran mayoría de los casos. Las estructuras que pueden producir dolor son los ligamentos perivertebrales, el disco intervertebral, músculos paravertebrales y cuerpos vertebrales.

Para facilitar la evaluación de los pacientes con dolor lumbar se han desarrollado lo que se denominan *banderas rojas* o signos de alerta (Tabla 1). La presencia de cualquiera de ellos excluye el diagnóstico de lumbago agudo no específico.

Un paciente sin *banderas rojas* puede confiablemente definirse como lumbago agudo no específico y tratarse conservadoramente.

Tabla 1. Banderas rojas en la evaluación del lumbago

| |
|---|
| Primer episodio después de los 50 años y antes de los 20 años |
| Dolor nocturno mayor que diurno |
| Parestesias. Irradiación bilateral |
| Síntomas generales (baja de peso, fiebre, anorexia) |
| Antecedentes de cáncer |
| Factores de riesgo para infección (HIV, drogas IV*) |
| Trauma mayor (accidente de automóvil) |
| Trauma menor en ancianos o pacientes potencialmente osteoporóticos. |

| |
|---|
| Déficit motor o sensitivo en el examen físico |
| Babinsky, clonus o hiperreflexia |
| Disfunción vesical o incontinencia anal |
| Hipoestesia perineal o perianal |

*IV: intravenosa.

Por el contrario, la presencia de cualquiera de ellas debe hacer profundizar el estudio y realizar exámenes complementarios guiados por los hallazgos de la historia y examen físico.

Aquel paciente con síntomas neurológicos requiere de un examen neurológico para definir el diagnóstico. Los síntomas que deben buscarse son alteraciones sensitivas, hipoestесias o parestesias (síntoma clave anamnético para sugerir una radiculopatía). Las parestesias secundarias a compresión radicular deben seguir el trayecto de las raíces comprometidas. La presencia de parestesias en territorios que no siguen un trayecto (no dermatópicas) deben hacer sospechar otra patología, como lesión de plexo, nervio periférico o eventualmente simulación.

El examen físico comienza por ver caminar al enfermo, observar cómo se para de la silla, cómo se saca la ropa. Posteriormente observamos la alineación de la columna en busca de desviaciones y palpación en busca de contractura muscular.

Posteriormente se exploran los movimientos de columna lumbar, los cuales deben hacerse en tres planos, flexoextensión, lateralización y rotaciones (recordar que para esto se debe fijar las caderas y que la mayor parte de la rotación está dada por la columna dorsal más que la lumbar).

El examen incluye la búsqueda de signos de irritación radicular, de los cuales los más comunes son el signo de TEPE o *test* de estiramiento con la pierna extendida (semejante al Lasègue) el cual es positivo cuando existe compresión de las raíces del ciático y el signo de O'Connell el cual es positivo cuando existe compresión del nervio crural. En ambos casos debe reproducirse el dolor y seguir el trayecto del nervio. En el caso del TEPE este debe producir dolor hasta la planta del pie y primer ортежо. Es frecuente que durante esta maniobra el paciente refiera dolor en la cara posterior del muslo, a veces hasta la rodi-

lla. Esto no debe considerarse un TEPE positivo ya que sólo traduce estiramiento musculotendinoso y no radicular. Cuando se constata un TEPE (+) debe anotarse los grados a los que se evocó el *test* para usar éste como control de la evolución. Un signo que aunque es infrecuente es bastante específico de radiculopatía es la aparición de TEPE contralateral, esto es la aparición de síntomas radiculares en el lado enfermo con la elevación de la pierna asintomática. El signo de O'Connell es esencialmente igual al TEPE pero se realiza con el paciente en decúbito prono, se flexa la rodilla y se eleva la extremidad. Se considera (+) la aparición de dolor en el trayecto de distribución del nervio crural (cara anterior del muslo hasta la rodilla).

Los reflejos deben ser explorados con regularidad en el examen físico, incluyendo el reflejo patelar (el cual habitualmente refleja las raíces L3-L4) y el reflejo aquiliano (el cual refleja las raíces L5-S1). La fuerza muscular es un elemento de fundamental importancia en la exploración clínica de los pacientes con lumbago y síntomas radiculares, ya que la presencia de debilidad muscular es uno de elementos claves en la decisión terapéutica en pacientes con radiculopatía.

La fuerza se explora pidiendo al paciente que haga una dorsiflexión contra resistencia ejercida por el examinador, del pie o del primer orjeo, una inversión del pie y flexión de cadera contra resistencia. Otra forma de explorar la fuerza, aunque es un poco menos sensible que los métodos anteriores es pidiendo al paciente que camine en puntillas y talones y pedirle que se «encuchille», con lo cual también exploramos fuerza distal y proximal. Aunque con frecuencia no se realiza en forma rutinaria, es importante recordar que en la evaluación de un paciente con lumbago se debe incluir un interrogatorio de síntomas de incontinencia rectal y urinaria y un examen

físico de sensibilidad en cara interna de muslos y región perineal. Ciertamente no es obligatorio de realizar en pacientes sin síntomas radiculares o debilidad muscular, pero es obligatorio en pacientes con incontinencia, hipoestesia perineal, parestesias o TEPE en ambas extremidades. La razón de ser exhaustivo en este aspecto es que tal vez la única derivación quirúrgica de emergencia en el manejo de un lumbago es la presencia de un síndrome de cola de caballo, el cual habitualmente ocurre por una hernia discal masiva con compresión del saco dural o por masas infecciosas o neoplásicas que compriman el saco dural. La recuperabilidad de la lesión neurológica se correlaciona con el tiempo de compresión. Por esto debe integrarse en el esquema de evaluación el interrogatorio y examen de ésta región ya que los síntomas pueden pasar inadvertidos en su inicio, o los pacientes asumir que la incontinencia es «por el dolor».

La sensibilidad superficial distal también debe investigarse, aunque la interpretación de los hallazgos tienden a ser más difíciles por factores subjetivos o presencia de neuropatías de otro origen y pueden llevar a confusión diagnóstica.

Si hemos seguido las normas de interrogatorio y examen señalado es improbable que no se detecte una patología seria de columna y por lo tanto podemos manejar con confianza al paciente de acuerdo a las pautas expuestas más adelante.

Siempre que estemos frente a un dolor lumbar debemos asegurarnos de que su causa no sea un dolor referido desde otro sitio, tales como, cólico renal, pielonefritis, colon irritable, pancreatitis, patología ginecológica, aorta, etc...

Revisaremos a continuación algunos cuadros clínicos específicos que producen lumbago.

Síndrome facetario

El dolor lumbar originado en las articulaciones zigoapofisarias o facetas es muy frecuente en la práctica clínica cotidiana. Las articulaciones facetarias no son articulaciones diseñadas para soportar peso, sin embargo con el avance de la enfermedad degenerativa discal (deshidratación, disminución de altura, alteración de los glicosaminoglicanos del disco, protrusión y laxitud ligamentosa perivertebral) éstas comienzan a soportar peso, aumenta el estrés sobre ellas y como consecuencia se produce proliferación ósea y eventualmente hipermovilidad segmentaria. Otros factores que inciden en la aparición de enfermedad de las facetas son inestabilidades segmentarias por espondilolisis, disposición anormal de las facetas, vértebras de transición las cuales, aunque casi siempre un hallazgo asintomático, pueden asociarse con inestabilidad y enfermedad facetaria.

El dolor de origen facetario es bastante polimorfo, generalmente produce un dolor lumbar crónico o episódico, puede ser localizado lumbar o irradiado a extremidad inferior, habitualmente glúteos y hasta la rodilla por cara posterior (a veces más hacia distal) o hacia anterior manifestándose clínicamente por dolor en región pubiana e inguinal. La irradiación hacia inferior no sigue un trayecto dermatópico radicular y se define como dolor esclerotógeno. Ocasionalmente puede ser difícil de distinguir de una radiculopatía verdadera. El dolor característicamente aumenta al caminar, al estar de pie y con extensión de columna. El examen físico demuestra dolor que aumenta con la extensión y lateralización de columna y ausencia de alteraciones neurológicas. El rango de movilidad de columna es normal.

Raquiostenosis

La estrechez del canal raquídeo en cualquiera de sus segmentos puede llevar a síntomas dolorosos asociados a alteraciones neurológicas. Las raquiostenosis pueden ser adquiridas o congénitas. Las adquiridas son las más frecuentes de ver en la clínica y habitualmente se asocian a discopatías degenerativas, artrosis facetaria, espondilosis, engrosamiento del ligamento amarillo e inestabilidades segmentarias. La estrechez del canal puede ser central y conducir a una mielopatía, foraminal o extraforaminal, lo cual lleva a compresión radicular.

Los síntomas de compresión central se caracterizan clínicamente por claudicación neural, es decir la aparición de debilidad de extremidades inferiores y dolor después de un esfuerzo. A diferencia de la claudicación vascular la cual ocurre después de una distancia constante, la claudicación neural ocurre en forma variable. El paciente habitualmente refiere sentirse para mejorar los síntomas y empeora con la extensión de columna. Esto último se traduce en algunos hechos que hacen sospechar fuertemente una raquiostenosis, como por ejemplo, que los síntomas son mayores para bajar escaleras que para subir, que hay enfermos que refieren poder andar horas en bicicleta pero no pueden caminar 3 cuadras o aquellos enfermos que en un supermercado se «apoyan» en los carritos y no tienen síntomas, pero caminar distancias menores en bipedestación produce síntomas. La fisiopatología de la raquiostenosis no es bien comprendida, pero el fenómeno compresivo no parece ser el responsable absoluto de los síntomas y aparentemente son alteraciones vasculares, particularmente congestión venosa lo que lleva a insuficiencia medular y aparición de síntomas.

El examen físico de estos pacientes puede ser completamente normal en reposo (de hecho el dolor casi nunca es referido como

importante durante el reposo) y el déficit neurológico ser detectable después de hacer un esfuerzo, momento en el cual se puede demostrar déficit motor, parestesias y dolor. En las raquiostenosis foraminales o extraforaminales el síntoma cardinal es la aparición de una radiculopatía, la cual puede ocurrir en más de una raíz simultáneamente o en forma progresiva. Los síntomas empeoran con la extensión de columna. En las raquiostenosis cervicales pueden demostrarse la existencia de una mielopatía compresiva con signos de vía larga (Babinsky, *clonus*, hiperreflexia, vejiga neurogénica). Frecuentemente hay dolor cervical y puede haber una radiculopatía cervical.

¿Cuándo sospechar patología seria de columna?

En la anamnesis y examen físico generalmente se puede encontrar la clave para el diagnóstico de patología serias. Veamos algunas de ellas:

1. Enfermedad inflamatoria (pelviespondilopatías): debe sospecharse en pacientes jóvenes, con dolor lumbar de predominio matinal, nocturno y que disminuye con el ejercicio. Generalmente despierta al paciente en la noche. Por lo general es de aparición insidiosa, por lo que habitualmente no se presenta como un lumbago agudo.
2. Tumor primario o metastásico de columna: el dolor puede ser de inicio brusco o insidioso, habitualmente duele en la noche, despierta al paciente, pero no se alivia durante el día. Casi siempre se encuentra rigidez de columna durante el examen, aunque éste puede ser completamente normal. Síntomas radicales pueden existir si existen masas que compriman los nervios en su emergencia. Debe sospecharse un tumor en un paciente con dolor intenso de columna y síntomas radicales, sobre todo si existe más de una raíz involucrada. Las hernias comprometen

una raíz y cuando aparecen los síntomas radicales, el dolor lumbar habitualmente ha disminuido de manera que predomina lo neurológico.

La aparición de dolor axial y escoliosis de reciente comienzo debe hacer sospechar un tumor, especialmente en individuos jóvenes con dolor nocturno, sospechar un osteoma osteoide.

3. Un individuo con dolor lumbar (o dorsal) de reposo y movimiento, asociado a fiebre debe hacer sospechar una espondilitis infecciosa. Igualmente la aparición de dolor lumbar con las características anteriores en un paciente HIV(+), usuario de drogas intravenosas o inmunosuprimido, debe hacer sospechar la posibilidad de infección.
4. En un paciente añoso o potencialmente osteoporótico (usuarios de corticoides por ejemplo) con un dolor lumbar o dorsal de inicio reciente, con o sin traumatismo de importancia como antecedente, el cual no cede completamente con el reposo, pero es de mayor intensidad con los movimientos, debemos sospechar una fractura vertebral. Por lo habitual no hay síntomas neurológicos y el dolor es localizado y en la línea media. La percusión de las apófisis espinosas es dolorosa en relación con la o las vértebras fracturadas.

Evaluación y tratamiento

La evaluación de un paciente debe ser guiada por la clínica. En un paciente con dolor lumbar inespecífico (sin *banderas rojas*) no está indicado realizar ningún examen complementario (ni radiografías, ni exámenes de laboratorio) hasta la cuarta semana de evolución. Después de la cuarta semana, si el dolor no tiende a la mejoría debe evaluarse con imágenes y otros exámenes de acuerdo a la clínica del dolor.

Aquellos pacientes en que sospechamos una patología seria de columna, deben ser evaluados desde su inicio con exámenes que permitan identificar la causa y magnitud del problema. La evaluación por imágenes de la columna debe comenzar con radiografías convencionales. La interpretación de una resonancia o scanner de columna se ve facilitada con la información de las radiografías. Otra ventaja del estudio radiológico convencional es la posibilidad de hacer estudios dinámicos, lo cual por el momento no está disponible con las otras técnicas. El estudio en flexoextensión es muy útil cuando se sospecha una hipermovilidad en espondilolistesis. Un análisis exhaustivo de los métodos radiológicos supera los objetivos de esta revisión, pero como conceptos muy generales se puede decir que cuando se sospecha una lesión ósea de columna, fractura, raquiestenosis, enfermedad de Paget, etc, el examen de más rendimiento es el *scanner* de columna. Por el contrario cuando la sospecha es de lesión radicular por hernia del núcleo, enfermedad facetaria, infección o lesión de partes blandas en especial intracanal, la resonancia magnética es el examen de elección.

El cintigrama óseo puede ser de utilidad en la detección de fracturas, infecciones o tumores. La electromiografía tiene una utilidad limitada y no debe usarse para confirmar hallazgos evidentes en la clínica. No ofrece criterios pronósticos que permitan tomar una conducta basado en ellos. Por lo tanto debe reservarse para cuadros clínicos dudosos y realizado por un médico con experiencia, ya que es un procedimiento completamente operador-dependiente.

El manejo del dolor lumbar inespecífico es conservador. Existe bastante evidencia que permite definir pautas de manejo. El objetivo principal del tratamiento es quitar el dolor y devolver la funcionalidad al paciente.

El reposo

La primera evidencia del uso de reposo en la medicina fue en 1794. De ahí en adelante se mantuvo el concepto que el reposo podía tener algún rol en el manejo de diversas enfermedades, dentro de ellas el lumbago. En 1985 se confirma mediante un estudio controlado que dos días de reposo tenían el mismo beneficio que siete días en el manejo del lumbago agudo. Posteriormente un estudio finlandés demuestra que no hacer ningún reposo y sólo limitar los movimientos de acuerdo al dolor, era más beneficioso que el reposo por 2 días y que el uso de diversos ejercicios. Desde ese momento se ha incorporado el concepto que el reposo no ofrece ventajas en la recuperación ni alivio del dolor en la gran mayoría de los pacientes. Se reserva la indicación de reposo por dos días para aquellos pacientes con dolor muy intenso e incapacidad funcional. Habiendo dicho lo anterior, sin embargo, debe entenderse que no es lo mismo no indicar reposo en cama a sacar del trabajo intenso a un paciente con lumbago. Evitar trabajo como el de la minería, construcción, etc, por algunos días parece razonable y necesario y prontamente rehabilitar al paciente para reincorporarlo a sus labores habituales.

Manejo del dolor

El uso de analgésicos simples como el paracetamol es aceptable en el manejo del dolor. Las dosis recomendadas son de 1 g cada 8 a 6 hrs por día. No hay evidencia sólida que demuestre que en pacientes con lumbago agudo no específico, los antiinflamatorios ofrecen alguna ventaja adicional. El uso de otros analgésicos como el tramadol es también una opción a considerar.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) son ampliamente usados en el manejo del dolor lumbar y han demostrado su eficacia en numerosos estudios. Las dosis son

las habitualmente aconsejadas para cada uno en forma específica. No hay demostración que ninguno ofrezca alguna ventaja sobre otro. Como concepto general en el uso de los AINEs, si luego de una semana o diez días no ha habido respuesta, debe cambiarse de familia de AINE. En la decisión de cual AINE usar debe tenerse en cuenta la gastrototoxicidad, alergias específicas y las diferencias de vida media (mientras más corta, más rápido se logra un nivel plasmático estable y generalmente más rápido el inicio de su efecto y también su aclaramiento en caso de producirse algún efecto adverso) En pacientes mayores de 60 años es preferible usar AINEs de vida media corta.

Los relajantes musculares son también ampliamente usados, sin embargo su efectividad en lumbago agudo no específico es discutible. La recomendación de algunos autores es usarlos mientras exista una contractura muscular palpable. Debe recordarse que cerca del 30% de los pacientes que usan relajantes musculares refieren «embotamiento» o francamente somnolencia y disminución de reflejos.

No tienen indicación en el manejo del lumbago agudo no específico los corticoides, acupuntura, tracción, *biofeedback* y métodos invasivos de inyección de puntos dolorosos, inyección facetaria e infiltración epidural, los cuales sin embargo sí podrían jugar un rol en el manejo de dolores lumbares crónicos o específicos.

Las medidas kinésicas y fisioterapia tienen un rol que ha sido controversial. La recomendación de algunas guías de manejo, tales como la americana y del Reino Unido, consideran que el uso de estas formas de terapia en el lumbago agudo no aporta beneficios y no se recomiendan. Por el contrario el uso de calor/frío local («guäteros» o hielo) administrados por el mismo paciente son una opción.

La kinesiterapia parece ser importante sin embargo después de pasado el dolor agu-

do enfocado a rehabilitar muscularmente al paciente.

Manejo de la radiculopatía lumbar

En más del 95% de los casos el manejo es conservador, con analgésicos, AINEs, kinesiterapia y reposo por no más de 4 a 7 días (aunque al igual que en el lumbago agudo no específico existen algunos datos controversiales que demuestran que el reposo no acelera la recuperación en estos pacientes). Por lo tanto la gran mayoría de los pacientes con una radiculopatía puede ser tratado en el nivel primario. Deben tenerse presentes las indicaciones de cirugía para derivar oportunamente al paciente. Una consecuencia de comprender que la gran mayoría de los pacientes no requiere tratamientos especiales, es que tampoco requiere estudios especiales, RMN, TAC, electromiografía, etc.

La única razón de derivación de urgencia en un paciente con radiculopatía es el síndrome de cola de caballo. Esta es una emergencia médica y debe ser resuelta en las próximas horas. Por lo tanto el examen inicial y los controles posteriores deben buscar obligatoriamente signos y síntomas que orienten hacia esa complicación. Las otras indicaciones de derivación quirúrgica son: defecto neurológico progresivo (una mínima paresia no progresiva con resolución del dolor es controversial si tiene indicación quirúrgica y debe evaluarse las otras condiciones del paciente, calidad de vida, comorbilidades, etc.), defecto neurológico que no mejora después de 4 a 6 semanas de tratamiento no quirúrgico, ciática persistente (no sólo dolor lumbar) con alteraciones neurológicas consistentes con el diagnóstico por 4 a 6 semanas.

Son opciones a considerar en el manejo no quirúrgico de las radiculopatías lumbares el uso de corticoides orales por un período corto (10-15 días) o la infiltración epidural de corticoides.

La prednisona (20-30 mg x 10-15 días x 1 vez) son una opción en el manejo del síndrome lumbociático, siempre que estemos seguros del diagnóstico (en el lumbago puro sin compromiso radicular no tienen indicación), que el paciente no sea diabético, que se haya descartado una infección y que el hemograma sea normal. En caso contrario se deben omitir y derivar al especialista si no hay respuesta a las otras medidas.

Manejo de la raquiestenosis

Aunque un análisis profundo del manejo de la raquiestenosis, no es el objetivo de esta revisión, nombraremos las opciones terapéuticas: la gran mayoría de los pacientes puede manejarse conservadoramente con kinesiterapia, corsé lumbares, calcitonina nasal, corticoides orales (10-15 días) o infiltraciones epidurales de corticoides. La cirugía está indicada en pacientes que no responden al tratamiento conservador o cuyos síntomas son invalidantes. El éxito de la descompresión dependerá del número de segmentos involucrados (las raquiestenosis unisegmentarias tienen mejores resultados quirúrgicos que las multisegmentarias), de las comorbilidades y de aspectos psicosociales.

El dolor lumbar crónico

El dolor lumbar crónico no es sólo un dolor lumbar agudo que dura más tiempo. Siempre existen factores biopsicosociales involucrados que deben considerarse en el manejo. Muchas veces no se encuentra patología orgánica que explique el dolor (no tienen compromiso

radicular, ni alteraciones anatómicas, listesis, inestabilidades, etc). Como en otros cuadros dolorosos crónicos, factores como hiperactividad neuronal, cambios en la excitabilidad de membranas y expresión de nuevos genes estarían involucrados en explicar la persistencia de dolor sin un daño tisular demostrable.

Así como se han desarrollado las *banderas rojas* para orientar las causas serias de patologías de columna, se han descrito las llamadas *banderas amarillas*, para evaluar factores biopsicosociales que alerten acerca de factores que pueden gatillar un dolor lumbar crónico o entorpecer la rehabilitación (Tabla 2).

Tabla 2. Banderas amarillas en el manejo del lumbago

| |
|--|
| Actitudes y creencias respecto al dolor lumbar |
| Comportamiento |
| Compensación laboral |
| Consideraciones respecto al tratamiento |
| Emociones |
| Familia |
| Trabajo |

El manejo del dolor lumbar crónico debe ser multidisciplinario para algunos pacientes, en que incluyan un fisiatra, un kinesiólogo, un reumatólogo, un traumatólogo y médicos dedicados al manejo del dolor.

Son de utilidad los antidepresivos y los analgésicos del tipo del tramadol o paracetamol. Los AINEs probablemente no tienen la efectividad que tienen en el lumbago agudo y su uso crónico tiene, entre otros, riesgos de toxicidad gástrica y renal. Los ejercicios han demostrado ser útiles en estos pacientes pero habitualmente la adhesividad a largo plazo es baja.

Uno de los mayores desafíos como tratantes es evitar cirugías innecesarias en estos

pacientes, ya que son inefectivas y sólo aumentan la morbilidad, el costo del tratamiento y disminuyen la posibilidad de reinserción laboral.

Lectura sugerida

1. Gordon Waddell. *The back pain revolution*. Editorial Churchill-Livingstone, 1998
2. Biewen PC. A structured approach to low back pain. *Postgrad Med* 1999; 106: 102-14.
3. Swenson R. Lower back pain. Differential diagnosis. A reasonable clinical approach. *Neurol Clinic* 1999; 17: 43-63.
4. Rosomoff HL, Rosomoff RS. Chronic Pain. Low back pain. Evaluation and management in the primary care setting. *Med Clinic of North Am* 1999; 83: 643-62.

Hombro doloroso

Dr. Ulises Verdejo L.

Introducción

El hombro es una articulación única que permite excelente movimiento en todos los planos. Estos movimientos son necesarios para llevar la mano y la extremidad superior a posiciones funcionales. Para permitir este amplio rango de movimientos la articulación está relativamente poco contenida y depende de estructuras de tejidos blandos para su estabilidad y función. El daño de estas estructuras lleva al desarrollo de problemas que pueden ser difíciles de aclarar.

Anatomía

El hombro está constituido por elementos óseos y tejidos blandos. Los huesos son: la escápula, el húmero y la clavícula. La escápula es el hueso más complejo, formado por un cuerpo con varias extensiones: acromion, apófisis coracoides y glenoides. La glenoides sirve de base para la articulación del hombro, es de tipo bola y cavidad, y se encuentra profundizado por el arco coracoacromial, constituido por acromion, coracoides y ligamento coracoacromial.

La mayoría de los movimientos del hombro se deben a la articulación glenohumeral, que se encarga de dos tercios de la abducción del hombro, correspondiendo a la estructura escapulotorácica el otro tercio. Las articulaciones Acromioclavicular (AC) y esternoclavicular juegan un papel en el movimiento del hombro, pero su función primaria es sostener la cintura escapular.

Los tejidos blandos alrededor del hombro pueden ser divididos en cuatro capas. La capa más superficial constituida por músculos deltoides y pectoral mayor. Estos músculos son los

motores primarios del hombro y le dan su aspecto redondeado. La capa siguiente es la bursa que separa el manguito rotador del deltoides y el acromion, y es el sitio donde ocurren los trastornos inflamatorios más precoces del síndrome de pinzamiento. La tercera capa consiste en los músculos del manguito rotador y el tendón de la porción larga del bíceps. El manguito rotador está compuesto por cuatro músculos que rodean la articulación glenohumeral y actúan como estabilizadores dinámicos de la articulación. Los músculos son: subescapular (rotador interno) ubicado en posición anterior, supraespinoso (elevador), en posición superior, y el infraespinoso y redondo menor (rotadores externos) en posición posterior. Los tendones de músculos supraespinoso e infraespinoso corren por debajo del arco coracoacromial y están expuestos a pinzamiento y desgarramiento. La cuarta capa consiste en la cápsula articular y los ligamentos glenohumerales. La estabilidad primaria de la articulación glenohumeral es soportada por estas últimas estructuras.

El manguito rotador tiene por función servir como depresor de la cabeza humeral en el momento en que el músculo deltoides, principal abductor del hombro, produce traslación superior de ésta. Al estar inflamado se vuelve relativamente ineficaz en su papel de depresor y permite el pinzamiento.

Evaluación del paciente

Historia

Cuando se evalúa a un paciente con síntomas del hombro es imperativa una historia completa. Las lesiones del hombro pueden originarse de diversos modos como sobreuso, que se observa en algunos casos de pinzamiento del manguito rotador; traumatismos como

luxación glenohumeral; o procesos idiopáticos como la capsulitis adhesiva. Se debe precisar la localización, modo de inicio y duración de los síntomas y las actividades que los gatillan.

Pacientes con problemas por sobreuso y los idiopáticos rara vez señalan una lesión específica y en general consultan porque su hombro duele. El médico deberá examinar qué movimientos reproducen los síntomas, como aquellos sobre la cabeza en el caso del síndrome de pinzamiento. El dolor en reposo o nocturno se observa en lesiones repetidas, particularmente en la patología del manguito rotador.

En pacientes que presentan dolor sin causa aparente, éste puede representar una fase precoz de capsulitis adhesiva o tendinitis cálcica.

En toda evaluación de un paciente se debe precisar cuál es el síntoma primario: dolor, debilidad o restricción de movilidad, y además debe excluirse causas extrínsecas de dolor del hombro como neuropatía de plexo braquial o trastornos de columna cervical.

Examen físico

El examen físico del hombro debe estar acompañado del examen físico completo. Ambos hombros deben ser examinados, para que el hombro no comprometido sirva de control. El examen se inicia con la inspección visual para evaluar deformidades evidentes, y posteriormente buscar signos de atrofia muscular en el deltoides o en el área del músculo supraespinoso que sugiera desuso o déficit neurológico. Deformidad de la cintura escapular puede ayudar a determinar lesiones traumáticas. Sitios frecuentes de deformidad después de traumatismo son la clavícula y la articulación acromioclavicular. La presencia de equimosis sugiere traumatismo grave, y se observa después de fracturas alrededor del hombro, luxaciones acromioclaviculares y con menor frecuencia luxaciones glenohumerales.

El examen sigue con la palpación del hombro que debe ser realizada en forma sistemática. El examen comienza con la articulación esternoclavicular extendiéndose lateralmente siguiendo la clavícula hasta la articulación AC. A continuación la bursa lateral y la inserción del manguito rotador en el húmero proximal. El tendón del bíceps se evalúa en busca de sensibilidad con ligera palpación de la cara anterior de la cabeza humeral con el brazo en 10° de rotación interna. La palpación profunda produce dolor en ausencia de patología, por lo que el hombro contralateral se utiliza para comparar.

El rango articular se evalúa en forma activa y pasiva. Se evalúan inicialmente los rangos activos de abducción (Figura 1-A) y de rotación externa (Figura 1-B) a 0° de abducción. La rotación interna se examina haciendo que el paciente lleve su pulgar al punto más alto posible en la zona dorsal (Figura 1-C). El examinador debe prestar especial atención a la calidad del movimiento durante el examen y a la utiliza-

ción de la estructura escápulo-torácica para aumentar la abducción. La asimetría en el rango articular activo obliga a evaluar el rango articular pasivo. De este modo al llevar pasivamente el hombro a 90° de abducción, las rotaciones interna y externa se examinan llevando la mano hacia abajo y hacia arriba respectivamente.

La evaluación de la fuerza es el paso siguiente. Se requiere un examen cuidadoso de los músculos del manguito rotador. El músculo supraespinoso se evalúa con la resistencia a una fuerza aplicada hacia abajo por el médico, mientras el paciente tiene su hombro en rotación interna, abducción entre 60 y 80° y el codo completamente extendido. (Figura 2). Las fuerzas de las rotaciones externa e interna se evalúan observando la capacidad del paciente con el brazo en abducción neutral con codo flectado a 90° para resistir fuerzas aplicadas hacia adentro y hacia afuera respectivamente. El método para evaluar el músculo subescapular consiste en colocar el dorso de la mano apoyado sobre el área sacra, entonces se solicita al paciente dirija su

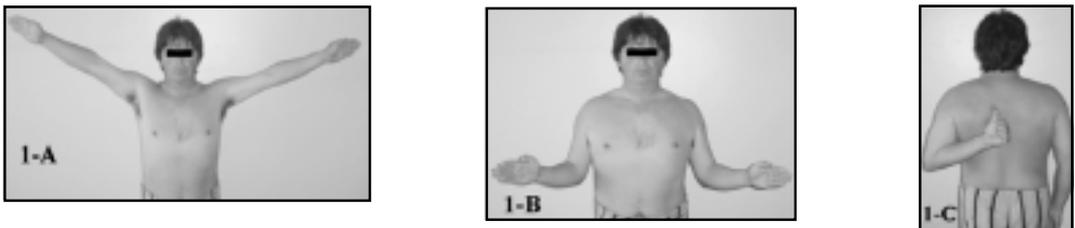


Figura 1. Rango activo de movimientos, A: abducción; B: rotación externa; C: rotación interna.



Figura 2. En la evaluación del supraespinoso el paciente resiste a una fuerza aplicada hacia abajo por el médico.

mano en dirección posterior; la incapacidad para realizar la maniobra sugiere desgarro completo del músculo (Figura 3).



Figura 3. Evaluación del subescapular. Se indica al paciente que despegue su mano desde la zona sacra.

Dos maniobras de pinzamiento del manguito rotador son utilizadas con frecuencia. La primera provoca dolor por la flexión anterior glenohumeral máxima, debida al pinzamiento del tendón supraespinoso inflamado y la bursa subacromial bajo el borde anterior y lateral del acromion (Figura 4-A). El segundo provoca dolor por la flexión anterior a 90°, ligera aducción y rotación interna, causada por compresión de la inserción inflamada del supraespinoso en la tuberosidad mayor y la bursa subacromial bajo el ligamento coracoacromial (Figura 4-B). Para el examen del tendón bicipital se realiza la prueba de Speed. En ésta el paciente resiste una fuerza aplicada hacia abajo con el brazo a 90° de flexión anterior con las palmas hacia arriba y los codos extendidos (Figura 5).

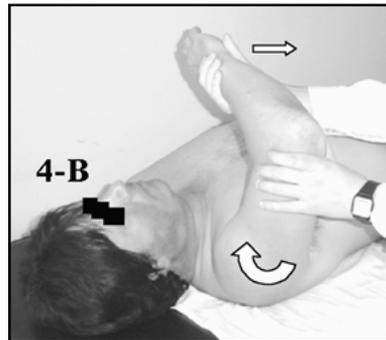


Figura 4. Signos de pinzamiento del manguito rotador. 4-A: Flexión anterior pasiva máxima del hombro. El signo es positivo si el paciente presenta dolor antes de completar el movimiento. 4-B: Con el hombro a 90° de flexión anterior y rotación neutra, el examinador lleva el hombro a rotación interna pasiva. La aparición de dolor con esta movilización sugiere pinzamiento.

Figura 5. Prueba de Speed para evaluar tendinitis bicipital. El paciente resiste a una fuerza dirigida hacia abajo, manteniendo sus brazos en flexión anterior y en rotación externa.



Radiología

El estudio radiográfico debiera realizarse siempre en los cuadros dolorosos persistentes, e idealmente, incluir dos proyecciones tomadas a 90° una de otra. Las proyecciones anteroposteriores en rotación neutra, rotación interna y rotación externa, caudal en 30° y axilar son las más reproducibles y revelan la mayoría de las patologías. Sin embargo, para mejor visualización de la articulación glenohumeral se recomienda la proyección anteroposterior verdadera donde el tubo de rayos X se orienta 45° hacia lateral. La proyección de salida del supraespinoso es una versión modificada de la visión lateral de la escápula (en Y), y es excelente para evaluar el tipo de acromion y la presencia de osteofitos.

El aspecto del acromion ha sido estudiado extensivamente y se han descrito variaciones significativas en el contorno de su superficie inferior, que son evaluables desde el punto de vista radiográfico. El acromion tipo 1 es plano de superficie inferior lisa, el tipo 2 describe una curva hacia abajo, mientras que el tipo 3 tiene aspecto de un gancho. Los tipos 2 y 3 han sido asociados a incidencia elevada de patología subacromial.

Trastornos intrínsecos específicos del hombro

Patología del manguito rotador

a) *Síndrome de pinzamiento.* El síndrome de pinzamiento es la causa más frecuente de tendinitis de manguito de rotador. Se describe como la presencia de dolor crónico en el hombro que resulta del atrapamiento real o relativo de los tendones del manguito rotador que ocurre durante la movilización glenohumeral. La

compresión del manguito rotador se produce entre la cabeza humeral por la parte inferior y tercio anterior del acromion y el ligamento coracoacromial por arriba.

Las causas de síndrome de pinzamiento del manguito rotador son multifactoriales y pueden dividirse en estructurales y funcionales. Dentro de las primeras la principal es el sobreuso especialmente en actividades de los brazos por encima de la cabeza. Otro factor que predispone al pinzamiento es la tendinitis senil, que determina disminución de la vascularización y degeneración de los tendones que asociados al desuso, provocan reducción de la fuerza de los músculos del manguito. La formación de osteofitos de la articulación AC y los traumatismos también contribuyen al desarrollo de pinzamiento. Procesos inflamatorios como Artritis Reumatoidea (AR) pueden también causar tendinitis del manguito rotador independiente del pinzamiento. El grupo de las causas funcionales corresponde a inestabilidad glenohumeral, de las cuales la más frecuente es la anterior. Se debe sospechar de inestabilidad en pacientes jóvenes con síndrome de pinzamiento persistente.

La tendinitis del manguito rotador se divide en tres etapas histológicas de Neer:

- I) inflamación del tendón y edema, ocurre generalmente bajo los 25 años de edad,
- II) degeneración de fibras tendinosas, entre los 25 y 40 años de edad,
- III) desgarramiento completo del manguito rotador que generalmente ocurre después de los 40 años.

Las fases I y II son reversibles con tratamiento apropiado.

Dada la proximidad del tendón de la porción larga del bíceps puede comprometer-

se en el proceso de pinzamiento llevando a tendinitis bicipital.

Los pacientes generalmente refieren dolor en los movimientos sobre la cabeza o con actividades que resisten la función normal del manguito como conducir un vehículo. El dolor generalmente se localiza en la cara superior y lateral del hombro, sin embargo puede irradiarse al cuello o hacia el brazo. La irradiación rara vez se extiende bajo el codo, y se debe sospechar causas extrínsecas como radiculopatía cervical si predominan síntomas de la mano. El dolor nocturno que interfiere con el sueño es signo de tendinitis o desgarro del manguito.

El dolor a la palpación del húmero proximal a nivel del troquíter, el dolor a la flexión del hombro con el brazo extendido y la aparición de dolor en el hombro entre los 60 y 120° de abducción activa (arco doloroso), son muy sensibles para sospechar un síndrome de pinzamiento del manguito rotador.

El examen revela sensibilidad a la palpación sobre el húmero proximal y en la inserción del manguito rotador a nivel del troquíter. La limitación en el rango articular observada suele ser menos dramática que en la capsulitis adhesiva. Esta limitación puede ser causada por dolor comúnmente referido como arco doloroso que ocurre entre 60 y 120° de abducción activa, ya que la movilización pasiva produce escaso o ningún dolor. La prueba de caída del brazo es usada para evaluar debilidad en el manguito rotador y es positiva cuando el paciente es incapaz de descender su brazo desde la abducción en forma lenta, y por el contrario la extremidad cae. La

presencia de signos de pinzamiento confirma el diagnóstico.

La debilidad evocada en el examen puede ser secundaria a inhibición por dolor, atrofia muscular o desgarro tendinoso. Para distinguir entre estas causas puede realizarse *test* para pinzamiento. Esta prueba consiste en inyectar 2 a 5 ml de lidocaína al 2% en la bursa subacromial. El punto de inserción de la aguja está justo por debajo de la cara anterior y lateral del acromion. Los pacientes con verdadero pinzamiento o patología del manguito rotador reciben alivio del dolor en más del 50%. Si la debilidad persiste a pesar del alivio del dolor, el manguito rotador está generalmente desgarrado. Dolor persistente después de la infiltración debe conducir a la sospecha de patología extrínseca del hombro o inflamación de la articulación AC.

Las proyecciones radiográficas para evaluar pinzamiento incluyen:

- visión anteroposterior con el hombro en ligera rotación externa para visualizar cambios en la articulación glenohumeral, calcificaciones en el espacio subacromial y la distancia entre acromion y cabeza humeral, y
- visión de salida de supraespinoso para evaluar la anatomía acromial y la formación de osteofitos.

La visión anteroposterior tomada con ligera inclinación cefálica a 10° revela patología de la articulación AC que puede contribuir al dolor.

Si los síntomas persisten más de tres meses a pesar de adecuado tratamiento pueden hacerse necesarios otros estudios imagenológicos como la ecotomografía y otros no disponibles en todos los centros como artrografía, que es el examen capaz de demostrar el desgarro del manguito rotador casi en 100% de los casos, y resonancia magnética nuclear.

Síntomas leves son manejados con reposo, antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y un programa de terapia supervisado para preservar el rango articular y fortalecer los músculos del manguito rotador que incluye: compresas calientes, ultrasonido o aplicaciones de frío y ejercicios de rango articular tan pronto como se toleren. La inmovilización prolongada debe ser evitada para prevenir capsulitis adhesiva. Síntomas persistentes pueden requerir infiltración con corticoesteroides de depósito para ayudar en el proceso de rehabilitación; esta infiltración debe incluir lidocaína para evaluar el inmediato efecto sobre el dolor (*test* de pinzamiento).

La cirugía también puede cumplir un papel en el tratamiento. En casos de pacientes jóvenes quienes han sufrido desgarro confirmado del manguito rotador derivado de traumatismo requieren cirugía precoz para reparar el tendón dañado. En los pacientes de edad que presentan desgarros masivos del manguito de larga evolución que han fracasado con terapia convencional pueden responder a acromioplastia anterior y debridación por vía artroscópica.

b) Tendinitis cálcica. La calcificación del manguito rotador (tendinitis cálcica) también puede ser fuente de dolor de hombro.

Este síndrome ocurre en tres fases:

- a) Fase inicial asintomática, que se caracteriza por depósito de calcio en el tendón, y con mayor frecuencia afecta al supraespinoso.
- b) Fase sintomática en la que ocurre reabsorción del depósito, que sería la causa del proceso inflamatorio agudo. El compromiso de la bursa subacromial adyacente puede imitar síndrome de pinzamiento.
- c) Fase de resolución espontánea, que se asocia a la rotura del depósito.

El cuadro clínico tiene un inicio agudo y se caracteriza por una sensación de presión pro-

funda, no relacionada con los movimientos que es desconcertante para el paciente. Los síntomas pueden durar entre pocos días y hasta tres meses. Los pacientes también pueden referir dolor con los movimientos sobre la cabeza por pinzamiento de la tendinitis cálcica y la bursa inflamada por el arco coracoacromial.

El estudio radiográfico revela depósito de calcio en los tendones del manguito rotador. En la visión anteroposterior con el hombro en rotación neutral se puede observar el depósito en el tendón supraespinoso, mientras que en rotaciones interna y externa se evalúan depósitos en los tendones infraespinoso y subescapular respectivamente.

El tratamiento consiste en hielo en su fase aguda, calor, terapia física y AINEs. Si la rotura del depósito no ocurre dentro de la primera semana y el paciente se mantiene sintomático, puede intentarse la disrupción de éste con una punción a través de la bursa subacromial. Se plantea evacuación artroscópica del depósito cálcico en aquellos en que las medidas conservadoras no son efectivas.

Tendinitis bicipital

Se manifiesta por dolor en la región anterior del hombro y ocasionalmente en forma más difusa. Puede presentarse como una entidad única, pero habitualmente acompaña al pinzamiento del manguito rotador. El dolor puede ser agudo, pero generalmente es crónico y se relaciona con pinzamiento del tendón del bíceps por el acromion. En esta patología el tendón puede estar al inicio hipervascularizado y posteriormente fibroso y la palpación en el surco bicipital revela dolor localizado. El dolor también puede reproducirse con la supinación contra resistencia del antebrazo con el codo flectado a 90° (prueba de Yergason) o en la flexión anterior del hom-

bro contra resistencia con el codo completamente extendido (prueba de Speed, Figura 5). El tratamiento consiste en reposo, AINEs, compresas calientes y ultrasonido. Al disminuir el dolor están indicados ejercicios pasivos y luego activos.

El tendón bicipital puede subluxarse del surco bicipital y se pone en evidencia cuando se lleva el hombro en forma pasiva a abducción a 90° y luego de rotación interna a externa sucesivamente. El desgarro del tendón ocurre en el borde superior del surco bicipital y produce crecimiento bulboso característico del vientre muscular (signo de Popeye).

La subluxación y la rotura del tendón bicipital pueden causar alarma al paciente, pero si se le explica su naturaleza, generalmente son bien tolerados y sólo requieren manejo conservador.

Capsulitis adhesiva

Conocida también como hombro congelado. Es un proceso único del hombro que se caracteriza por restricción dolorosa de la movilidad activa y pasiva del hombro. Más frecuentemente afecta a mujeres en la sexta década de la vida y es bilateral hasta en 34% de los pacientes. Muchos casos son asociados a diabetes mellitus. La etiología está aparentemente relacionada a la reacción inflamatoria de la cápsula, que aumenta de espesor y se contrae. El dolor del hombro determina reducción en el uso e inmovilización de la extremidad. Si la inmovilización continúa la contractura se exacerba y el ciclo vicioso comienza.

La capsulitis adhesiva puede ser idiopática (primaria), o relacionada a otra entidad patológica como síndrome de

pinzamiento (secundaria). Es importante distinguir entre estos dos subtipos dado que su tratamiento es distinto. La capsulitis adhesiva primaria puede separarse en tres fases: dolorosa, rigidez y restitución (descongelamiento). La fase dolorosa dura semanas a meses y es en este período que el paciente consulta médico. Durante esta fase los pacientes reportan inicio del dolor sin evento desencadenante. Frecuentemente refieren que despiertan durante la noche o en la mañana con dolor que ocurre sólo al movilizar el hombro. Durante la fase dolorosa los pacientes evitan utilizar la extremidad, lo que lleva a la fase de rigidez.

Durante la fase de rigidez el agudo dolor del hombro tiende a ceder, aunque puede permanecer un dolor sordo y constante. Cuando el paciente usa su extremidad nota disminución del rango articular, como inhabilidad para vestirse o dificultad para alcanzar un objeto situado por detrás de él.

Durante la fase descongelamiento el paciente comienza a ganar movilidad, se caracteriza por ser lenta, tomando con frecuencia varios meses en resolver el dolor y mejorar el rango articular.

La capsulitis adhesiva secundaria puede ser causada por problemas intrínsecos del hombro como síndrome de pinzamiento, problemas extrínsecos como radiculopatía cervical, o problemas no relacionados al hombro como fracturas de codo en las que el paciente evita movilizar la extremidad afectada. La duración de la capsulitis adhesiva es variable y puede ser tan corto como varias semanas pero frecuentemente dura varios meses e incluso años.

El hallazgo más importante al examen físico es la pérdida de la movilización pasiva del hombro. La restricción articular más manifiesta ocurre en la rotación externa a 0 y 90° de abducción, aunque en todos los planos la movilidad está restringida en algún grado.

El estudio radiográfico suele ser negativo. Si hay sospechas de patología del manguito rotador como causa de capsulitis adhesiva se puede realizar una artrografía. Este examen sirve por dos propósitos: el primero documentar disminución del volumen capsular, hallazgo consistente con capsulitis adhesiva y patología del manguito rotador; y segundo, inyección de corticoesteroides con certeza de infiltración intraarticular.

El hombro congelado se trata con un programa integral que incluye AINEs, fisioterapia e infiltraciones de corticoesteroides. El tratamiento inicial de la capsulitis adhesiva se dirige a la movilización de la articulación glenohumeral, que se realiza mejor en un programa supervisado de terapia física.

La terapia física incluye compresas heladas y ejercicios de rango de movimientos suaves. Son útiles los ejercicios pendulares con el brazo colgando relajado y un peso moderado en la mano (una plancha). También sirve elevar los brazos subiendo con los dedos en la pared, los ejercicios activos y los de fortalecimiento muscular.

Artrosis glenohumeral

La artrosis primaria afecta la zona del hombro con menor frecuencia que a las articulaciones que soportan peso. Generalmente la enfermedad se relaciona a un trastorno subyacente del hombro como subluxaciones múltiples, patología del manguito rotador o fractura previa de hombro.

Los hallazgos físicos que destacan son disminución del rango articular, dolor con la movilización en todos los planos, atrofia muscular (especialmente de fosa supraespinosa) y crepitación. La evaluación radiográfica revela

estrechamiento del espacio articular y formación de osteofitos en las visiones anteroposterior y axilar. La atrofia muscular puede determinar migración hacia arriba de la cabeza humeral.

El tratamiento inicialmente consiste en reposo, AINEs, hielo o calor local y terapia para restablecer o mantener el rango articular. Se debe evitar la inmovilización prolongada para prevenir rigidez. En casos avanzados con limitación en las actividades de vida diaria puede indicarse cirugía de reemplazo articular.

Artritis reumatoidea

La AR frecuentemente afecta al hombro como parte del compromiso poliarticular y rara vez lo hace en forma exclusiva. A diferencia de los pacientes con artrosis estos pacientes tienen con frecuencia compromiso más difuso del hombro con atrofia del manguito rotador, dolor y pérdida de movilidad. Las radiografías muestran irregularidad y estrechamiento del espacio articular, además la osteopenia es notoria. El control de la enfermedad sistémica más la fisioterapia se indican para preservar el rango articular y son de elección en las fases precoces. Al igual que en artrosis, el compromiso avanzado requiere cirugía de reemplazo articular.

Necrosis ósea aséptica

La necrosis ósea aséptica de la cabeza humeral es mucho menos común que la de la cabeza femoral. Ambas patologías comparten factores predisponentes como anemia de células falciformes, uso de corticoides, alcoholismo, enfermedad de descompresión, lupus eritematoso sistémico, o pueden ser idiopáticas. Al examen se caracteriza por rango articular casi normal pero doloroso en la fase precoz de la enfermedad. Hallazgos pos-

teriores incluyen restricción articular y crepitación.

La radiografía precoz es normal, y con posterioridad mostrará cambios subcondrales y disminución del espacio articular. Técnicas como TAC y resonancia magnética nuclear son más sensibles en fase precoz.

El dolor responde bien al reposo, AINEs y terapia para mantener rango articular. La cirugía de reemplazo está indicada en casos en que el dolor no remite y hay deformidad articular.

Artritis infecciosa

La artritis infecciosa es una urgencia médica que requiere drenaje quirúrgico, debridación y terapia intravenosa con antibióticos. Puede presentarse con dolor, inflamación y calor local, asociado a fiebre, calofríos, leucocitosis y velocidad de sedimentación elevada. El líquido aspirado por punción articular puede mostrar más de 50.000 leucocitos por mm³ con predominancia de polimorfonucleares. En huésped inmunocomprometido el cuadro puede presentarse en forma más subrepticia requiriendo aspiración, cultivo y TAC para confirmar diagnóstico. Especies de *Staphylococcus aureus* predominan como agentes causantes. Los mediadores inflamatorios y las enzimas liberadas por la respuesta del huésped a la infección rápidamente destruyen el cartílago articular. Es imperiosa la derivación precoz para intervención quirúrgica a fin de disminuir los efectos de la cascada inflamatoria y el riesgo de cambios degenerativos en el largo plazo.

Trastornos específicos extrínsecos del hombro

Causas extrínsecas de dolor de hombro deben ser excluidas toda vez que un paciente sea

evaluado por dolor y debilidad de la extremidad superior. Comúnmente, los síntomas del hombro que se originan por patología extrínseca son más difusos y sobreponen sus límites anatómicos. El dolor que se irradia por debajo del codo debe hacer sospechar patología extrínseca, siendo con mayor probabilidad dolor referido de radiculopatía cervical, plexopatía braquial y neoplasia.

La sensación de plenitud supraclavicular puede indicar neoplasia, especialmente cáncer pulmonar. El síndrome de Horner también puede estar presente por compromiso de ganglio estrellado. En este caso deben incluirse radiografías de tórax en la evaluación inicial.

Trastornos de columna cervical

Son sugeridos al existir dolor a la movilización de la nuca, irradiación del dolor bajo el codo. Frecuentemente existen cambios neurológicos distales, como debilidad y pérdida de sensibilidad.

Neuropatía supraescapular

El nervio supraescapular que inerva los músculos supraespinoso e infraespinoso puede lesionarse por traumatismos, exceso de uso del hombro, gangliones o fractura de escápula. El trastorno se caracteriza por debilidad a la abducción y rotación externa. En casos crónicos puede existir atrofia de músculos inervados. Estudios electrofisiológicos ayudan a confirmar el diagnóstico. Su tratamiento consiste en fisioterapia y puede incluir infiltración con corticoesteroides. En algunos casos crónicos se realiza descompresión quirúrgica.

Parálisis del nervio torácico largo

El compromiso de este nervio produce debilidad en el músculo serrato anterior y tiene como

resultado escápula alada. El dolor puede sentirse a lo largo de la base del cuello y hacia abajo sobre la escápula y la región deltoidea, junto con fatiga al levantar el brazo. La escápula alada se hace evidente cuando el paciente empuja contra la pared con los brazos extendidos hacia adelante. Traumatismos y diabetes mellitus pueden ser su causa, pero frecuentemente es idiopático y autolimitado.

Plexopatía braquial

Se presenta como dolor agudo y profundo del hombro de inicio rápido, que se agrava con la abducción y rotación y es seguido por debilidad de la cintura escapular. Se asocia a traumatismos, tumor, radiación, diabetes, infección y esternotomía mediana para cirugía cardíaca, o ser idiopática. La electromiografía ayuda a confirmar el diagnóstico. La recuperación puede ser variable en el plazo entre un mes y varios años.

Síndrome de opérculo torácico

Este síndrome incluye síntomas que derivan de la compresión del paquete neurovascular donde sale el plexo braquial, la arteria y la vena subclavias. El cuadro clínico depende de la estructura afectada, siendo los síntomas

neurológicos los que predominan en la mayoría de los pacientes. El dolor y las parestesias se irradian desde el cuello y el hombro hacia el brazo y la mano, especialmente al dedo anular y meñique. Los síntomas se agravan por la actividad. La debilidad y atrofia de los músculos intrínsecos puede ser un hallazgo tardío. Los síntomas vasculares consisten en cambios de coloración y de temperatura, dolor con el uso y fenómeno de Raynaud.

Se debe realizar una evaluación neurológica cuidadosa y evaluar signos de insuficiencia arterial y venosa, así como también anomalías de la postura.

Para su estudio debe realizarse radiografía de tórax en busca de costilla cervical, elongación de apófisis transversa de C7, fracturas consolidadas y exostosis. Si la situación lo requiere pueden realizarse estudios angiográficos y flebográficos. Su manejo es conservador y debe dar énfasis en postura adecuada. La resección de la primera costilla y el músculo escaleno se reserva para casos resistentes.

Lectura sugerida

1. Common disorders of the shoulder. Belzer J. Primary Care; Clinics in Office Practice. 1996; Volume 23. Number 2.
2. *Primer on the Rheumatic Diseases*. 1997; 11th edition.

Reumatismos localizados de partes blandas

Dr. William A. Vargas B.

Definición

Hay 640 músculos en el cuerpo humano y en el adulto de peso normal la masa muscular constituye el 40% del peso total.

Los reumatismos de partes blandas (extraarticulares) son un conjunto de dolencias caracterizadas por dolor de intensidad variable en las regiones periarticulares y musculares del cuerpo. El dolor generalmente se asocia con la presencia de inflamación en bursas serosas, tendones, ligamentos, fascias, vainas sinoviales e inserciones musculares. Dentro de ellos se incluyen cuadros localizados o regionales, como el síndrome de «hombro doloroso» y cuadros generalizados como la fibromialgia (fibrositis).

Son extremadamente comunes no siendo graves. Constituyen una de las mayores causas de morbilidad, pérdida de tiempo productivo de trabajo, licencias médicas, variados exámenes y tratamientos. Igualmente, es una de las patologías más comunes de la consulta médica de atención primaria y de reumatología. Por tal motivo debemos estar familiarizados con su reconocimiento y tratamiento, en general sencillo, que permite la rápida mejoría de la mayoría de los pacientes.

Factores de riesgo

Se sabe que el «microtrauma» predispone para la ocurrencia de cuadros regionales. Por ejemplo, ciertos trabajos que requieren ejecución de movimientos repetitivos pueden producir elongación, compresión, o simplemente «irritación» de una estructura ya sea ésta, bursa, vaina tendinosa o inserción muscular. En otros casos sin embargo, el cuadro se presenta sin que haya ocurrido ningún evento traumático evidente.

Crterios diagnósticos

El diagnóstico de estos reumatismos es clínico. Se basa en la presencia de dolor periarticular, reproducible al palpar la estructura anatómica comprometida o al hacerla funcionar moviendo la articulación a través de un determinado arco de movimiento y en ausencia de otros síntomas y signos que sugieran que el problema es articular. Debe señalarse sin embargo, que es muy común que los pacientes ubiquen el dolor en la articulación adyacente.

Para el diagnóstico de los reumatismos de partes blandas o extraarticulares localizados se debe tener especial cuidado en el diagnóstico diferencial con patología articular verdadera, es decir con monoartralgia o monoartritis de cualquier etiología.

Evolución

El cuadro se resuelve usualmente en días o pocas semanas sin dejar ninguna secuela. Aquellos precipitados por trauma pueden tener un curso crónico, sobre todo, si el factor determinante del mismo persiste (por ejemplo, síndrome del túnel del carpo en obreros que trabajan con los brazos elevados con las muñecas en dorsiflexión, o en deportistas que presentan inflamación del epicóndilo o de la bursa subacromial y que continúan practicando el mismo deporte).

Factores pronósticos

Los factores pronósticos más importantes dependen de la actividad del paciente (laboral o deportiva) y de las posibilidades de modificar-

las, así como de la existencia de enfermedades asociadas. Por ejemplo, el diabético hace con mayor frecuencia capsulitis adhesiva del hombro y el cirrótico, contractura de Dupuytren.

Reumatismo de partes blandas por regiones

| | |
|--------------------|---|
| Hombro* | Bursa subacromial-subdeltoidea Tendón bicipital Tendón manguito rotadores |
| Codo | Epicóndilo Epitróclea Bursa olecraneana |
| Muñeca | Túnel carpiano Tendinitis abductor largo y extensor corto del pulgar (tendosinovitis de De Quervain) |
| Mano | Tendones flexores manos Ganglión |
| Cadera | Enfermedad de Dupuytren Bursa trocanteriana Bursa tuberosidad isquial |
| Rodilla | Bursa anserina Bursa patelar |
| Pie y tobillo | Tendón de Aquiles Fascitis plantar |
| Columna cervical* | Cervicalgia |
| Columna lumbar* | Lumbago |
| Anterior del tórax | Síndrome de Tietze Costocondritis |

Los siguientes reumatismos (*) se tratarán en capítulos más extensos dadas sus características epidemiológicas.

Región del codo

Los dolores del codo son referidos principalmente a tendinitis (epicondilitis y epitrocleitis) y bursitis olecraneana. Además, el codo está comprometido frecuentemente en Artritis Reumatoidea (AR), condrocalcinosis, espondiloartropatías, debiendo también descartarse las neuropatías por atrapamiento.

Epicondilitis o epicondralgia (codo del tenista)

- Etiología. Es una afección propia de aficionados al tenis que no dominan la técnica, pero mucho más frecuentemente la sufren trabajadores manuales y dueñas de casa. También pueden ser traumáticas (movimientos de extensión y supinación de la muñeca). La injuria y la isquemia juegan un rol en el desarrollo de la lesión. Los músculos comprometidos son el extensor común de los dedos, supinador corto y el segundo radial externo.
- Cuadro clínico. Se presenta dolor de instalación progresiva en la cara externa del codo (epicóndilo) pero puede irradiarse al antebrazo y dorso de la mano, la palpación sobre el epicóndilo es muy dolorosa pero habitualmente no hay signos de inflamación ni existe limitación de la movilidad de la articulación, su intensidad es variable desde leve a intermitente, que aparece con la actividad habitual a intensa y continua con gran limitación funcional frente al trabajo cotidiano.
- Diagnóstico. Se confirma por medio de la maniobra de extensión contra resistencia de los dedos. La radiografía no es necesaria para el diagnóstico y sólo debe ser hecha si queremos descartar tendinitis cálcica, exostosis, artrosis de la articulación y neoplasia maligna. Una fractura por arrancamiento puede estar presente hasta en un 20% de los casos.
- Diagnóstico diferencial. Fibromialgia, irradiación de dolor de hombro, síndrome miofascial con proyección C5-C6, neuropatía compresiva de la rama profunda del nervio radial, radiculopatía, patología local de tejidos blandos (incluso sarcomas), artrosis secundaria.
- Evolución. Es variable, algunos casos remiten espontáneamente otros con tratamiento y otros presentan recaídas o se hacen crónicos.

- Tratamiento. Generalmente conservador. Evitar las actividades que desencadenan la sintomatología, el sobreuso de los músculos del antebrazo y antiinflamatorios no esteroidales (AINEs). Con la persistencia del cuadro clínico debería recurrirse a la kinesiterapia (KNT) con ejercicios de elongación del antebrazo, también puede usarse férula compresiva en el tercio proximal del antebrazo que disminuye la fuerza de contracción de los extensores de la muñeca e infiltración con corticoides de depósito en el punto doloroso, no más de una vez. Muy raramente se debe recurrir a la cirugía.
 - Atención primaria. AINEs por 15 a 20 días, relajantes musculares por 1 a 2 meses, inmovilización de mano y antebrazo con venda elástica para evitar sobreuso, si se ha adquirido la destreza se puede infiltrar una vez con un corticoide de depósito.
 - Especialista. KNT + férulas (terapia ocupacional), descartar otros diagnósticos, infiltración corticoides de depósito, cirugía (raramente).

Epitrocleitis o epitroclealgia (codo del golfista)

- Etiología. Es una imagen en espejo de la epicondilitis, el microtrauma repetido causa la afección, es un cuadro clínico menos frecuente que la epicondilitis.
- Cuadro clínico. Se caracteriza por dolor en la cara interna del codo sobre la epitroclea, sitio donde se inserta el tendón del músculo flexor común de los dedos.
- Diagnóstico. Hipersensibilidad en la inserción epitroclear y reproducción del dolor ante la flexión contra resistencia de la muñeca. En un 30 a 40% se asocia a un síndrome de túnel cubital expresado clínicamente por dolor y parestias en el borde cubital de la mano y antebrazo. La radiografía es normal.

- Diagnóstico diferencial. Tendinitis cálcica, tumores de hueso y partes blandas, neuropatía cubital, dolor irradiado? (*radiating pain*).
- Tratamiento
 - Atención primaria. Evitar el sobre esfuerzo que lo causa, AINEs por 4 a 6 semanas, relajantes musculares, inmovilización mano y antebrazo con venda elástica.
 - Especialista. KNT con ejercicios de toda la extremidad superior, férula de compresión en el antebrazo. Se puede practicar una infiltración con esteroides de depósito+anestésico local, pero puede haber complicaciones con este procedimiento como daño del nervio cubital vecino a la epitroclea y la ruptura del tendón. Cirugía, ocasionalmente, de coexistir con un síndrome del túnel cubital progresivo.

Bursitis olecraneana

Es un saco sinovial sin contenido líquido, poco vascularizado de más o menos 3 cm de diámetro, situado entre la piel, el olécranon y la porción distal del tendón del tríceps. Su vulnerabilidad resulta por la delgadez de la piel, ausencia de panículo adiposo y la presión y los desplazamientos que se realizan sobre una eminencia ósea, por lo tanto microtraumas a repetición.

- Etiología. Traumática, infecciosa, metabólica (gota, condrocalcinosis), AR, LES. La diferenciación entre estas entidades se basa en la historia clínica, el examen físico y el análisis cuidadoso del líquido bursal.
- Cuadro clínico. Dependiendo de la causa originaria o desencadenante.
- Traumática. Son procesos tórpidos, aproximadamente 80% son varones que consultan semanas o meses después de haber

notado aumento de volumen frío, tenso sin dolor a la palpación ni a la flexión completa del codo.

- Infecciosa (séptica). Generalmente ocurre por inoculación directa a través de una fisura, erosión o herida, las infecciones hematógenas son extremadamente raras. Los gérmenes más frecuentemente encontrados son diversas variedades de *Stafilococcus*, debe sospecharse en aquellos que presentan tumefacción eritematosa, tensa y dolorosa en el codo.
- Metabólica. Ocurre aproximadamente en un 20% de pacientes con gota, rara vez es la primera manifestación. Puede haber tofos en la proximidad del codo.
- Artritis reumatoidea. La bursitis reumatoidea olecraneana puede ser subaguda y moderadamente inflamatoria en relación a la exacerbación de la AR o crónica y fría en AR con nódulos reumatoideos.
- Diagnóstico diferencial. Si la piel es sana debe sospecharse gota. La diferencia importante se realiza entre la bursitis séptica y la artritis. En la bursitis olecraneana la extensión pasiva del codo, efectuada con suavidad y evitando la contracción del bíceps es completa y no duele. Si la extensión pasiva duele o si existe limitación debe sospecharse un proceso articular. Por el contrario, la flexión del codo (activa o pasiva) en casos agudos es doloroso. Así, la diferenciación entre una artritis aguda y una bursitis aguda se basa en el análisis de la extensión pasiva que es normal en la segunda, y no de la flexión que es dolorosa y está limitada en ambos procesos.
- Tratamiento. Depende de la etiología. Si se descarta infección, análisis del líquido Gram y cultivo, se recomendará evitar el apoyo del codo, con sólo esta precaución, prácticamente todos los casos se resuelven en 1 a 3 meses. Para abreviar este proceso algunos autores recomiendan la infiltración

con esteroides de depósito. Una opción en casos crónicos refractarios es la burssectomía.

Región de la muñeca

Tendosinovitis de De Quervain

Es una tendinitis del abductor largo y extensor corto del pulgar.

- Etiología. Es la más frecuente en mujeres jóvenes y es producida por procesos traumáticos repetidos (mujeres con niños recién nacidos).
- Cuadro clínico. Dolor en región radial de la muñeca que se intensifica por los movimientos de la muñeca y el pulgar.
- Diagnóstico. Maniobra de Finkelstein, que consiste en flectar el pulgar y aprisionarlo con los demás dedos contra la palma de la mano, para luego flexionar la muñeca hacia cubital, es positiva cuando desencadena intenso dolor en los tendones a nivel de la estiloides radial.
- Tratamiento. Reposo relativo y antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), inmovilizar con férula (terapia ocupacional), kinesiaterapia (KNT), infiltración con esteroides de depósito. Cirugía es infrecuente, pero se recurre en caso de fracaso a los anteriores.

Síndrome del túnel del carpo

Es la más frecuente de las neuropatías de atrapamiento, el túnel del carpo está delimitado dorsal y lateralmente por los huesos del carpo y en la superficie palmar, por el ligamento transversal del carpo. Es atravesado por el nervio mediano y por los tendones flexores con sus vainas. Cualquier proceso que invada este túnel comprime el nervio mediano.

- Etiología. Idiopática (frecuentemente), embarazo, período premenstrual, sinovitis

por cristales, laboral, fractura huesos del carpo, diabetes mellitus, amiloidosis, mixedema, tumores, acromegalia, AR, LES, artropatía psoriática.

- Cuadro clínico. Es más común en el sexo femenino, en la edad media de la vida, se caracteriza por dolor y parestesias en los cuatro primeros dedos de la mano, generalmente bilateral, empeora con las actividades (pelar papas, estrujar ropa, costura, conducir un automóvil, sostener un diario o un libro), los síntomas varían en intensidad según los casos y característicamente empeoran en la noche. El paciente puede tener la sensación de una mano hinchada. Si la compresión es intensa puede haber dolor retrógrado al antebrazo o incluso hasta el hombro o cuello, lo que puede confundir con una radiculopatía C6-C7. En etapas tardías puede haber atrofia de la eminencia tenar y debilidad de la fuerza del oponente del pulgar. La percusión del canal carpiano (signo de Tinel) y la flexión forzada de la muñeca durante un minuto (signo de Phalen) reproducen los síntomas.
- Diagnóstico. El diagnóstico es eminentemente clínico y la prueba de conducción nerviosa sólo es necesaria en casos dudosos o para evaluar su intensidad.
- Tratamiento. Corregir o suprimir la causa desencadenante, uso de férulas de reposo nocturno en posición neutra, AINEs. La infiltración con esteroides de depósito (una vez) es útil para la tendosinovitis inespecífica o inflamatoria, pero el beneficio puede ser temporal. La cirugía con el propósito de liberar el ligamento transversal del carpo y eliminar el tejido que comprime el nervio es el tratamiento definitivo en un gran número de casos.

La principal causa de falla en el tratamiento y de la cirugía es el diagnóstico incorrecto.

Región de la mano

Ganglión

Son lesiones quísticas benignas de contenido claro y mucinoso, es el quiste sinovial del dorso de la muñeca puede ser aislado o multilocular (Figura 1).

- Etiología. Es el resultado de la degeneración quística de tejido conectivo cerca de las articulaciones o vainas tendinosas, la repetición de un traumatismo parece ser un factor causante o también por extensión prolongada de la muñeca.
- Cuadro clínico. Hay un aumento de volumen localizado y de crecimiento lento, que en la mayoría de los casos produce discreto dolor y ligera debilidad. Al examen físico el aumento de volumen es fino, suave, redondeado, ligeramente fluctuante y a veces sensible al tacto; suele estar fijo pero puede ser ligeramente móvil si afecta la vaina tendinosa.
- Tratamiento. Puede desaparecer espontáneamente. No necesariamente debe tratarse, si es sintomático puede puncionarse con una aguja gruesa y aspirar el contenido. Si esto fracasa puede recurrirse a la extirpación quirúrgica, pero muchas veces recidiva. Derivar al especialista cuando es: 1) sostenidamente sintomático, 2) tamaño igual o superior a 3 cm de diámetro, 3) sospecha de compresión neuropática.

Tendosinovitis estenosante, dedo «en gatillo» o «en resorte»

Es una tendosinovitis localizada de los tendones flexores, superficiales y profundos de la

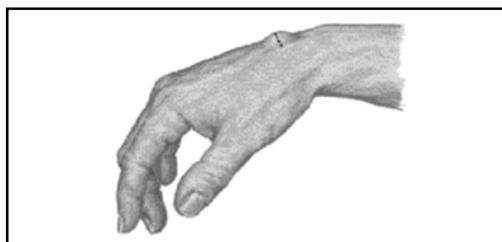


Figura 1. Ganglión.

región de la vaina fibrosa (ligamento anular) en la cabeza metacarpiana (Figura 2).

- Etiología. Traumatismo repetitivo. Como enfermedad profesional es frecuente en odontólogos, lavanderas (de mano), costureras cortadoras; se asocia también a la AR siendo la mujer más afectada que el hombre 2-4: 1, y la localización en dedo pulgar y dedo medio (35% en cada uno de los casos) los más corrientes.
- Cuadro clínico. Se aprecia una masa palpable a nivel palmar de la articulación metacarpofalángica (MCF), con el dedo en extensión completa el ensanchamiento noduloso de los flexores se sitúa por debajo de la banda anular o distalmente a ella. Al doblar el dedo con fuerza, dicha nodulación es arrastrada a través de la vaina y se coloca proximalmente a la banda anular. En caso que el nódulo sea grande, el movimiento se acompaña de una crepitación dolorosa y el dedo queda bloqueado en flexión. Para que

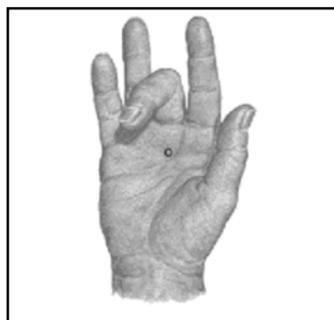


Figura 2. Tendosinovitis estenosante.

vuelva a la posición inicial el paciente debe extenderlo con la mano opuesta y esto se asocia con un segundo ruido doloroso.

- Tratamiento. Infiltración con esteroides de depósito en el sitio afectado. Cirugía cuando el paciente rechaza o fracasa a la infiltración, o cuando el dedo está muy flexionado. Mala respuesta al uso de la férula.

Enfermedad de Dupuytren

Es el engrosamiento progresivo y retracción de la aponeurosis palmar que da como consecuencia deformidades en la flexión de las articulaciones de los dedos. Puede ser bilateral.

- Etiología. Es desconocida se asocia al trauma y a la predisposición hereditaria, afecta principalmente a los varones y su frecuencia es mayor en epilépticos, diabéticos, alcohólicos y tuberculosos.
- Cuadro clínico. Consiste en la aparición de nódulos de crecimiento lento firme y ligeramente doloroso, cerca del pliegue palmar distal opuesto al anular, puede formarse otros nódulos en la base de los dedos anular y meñique; posteriormente se forman cordones de retracción subcutánea que lleva a grados variables de flexión irreducible del dedo comprometido lo que laboralmente es limitante .
- Tratamiento. Si la afectación sólo es leve, observación. La infiltración con esteroides de depósito da resultados inciertos. La cirugía es el único tratamiento eficaz y deberá hacerse antes que la piel se haya deteriorado o que las cápsulas articulares se hayan retraído demasiado.

Región de la cadera

Muchos de los problemas de la cadera están relacionadas con estructuras de partes blan-

das alrededor de la articulación y músculos que la rodean. Aunque son relativamente comunes muchos de estos problemas están pobremente definidos, pasan largo tiempo sin ser adecuadamente diagnosticados.

Bursitis trocantérica

Es una afección frecuente. Se presenta predominantemente en personas de edad mediana o avanzada, más en mujeres que en varones (Figura 3).

- Etiología. Los 3 músculos glúteos poseen bursas en sus inserciones en el trocánter mayor, la más importante es la del glúteo medio. El trauma o el «microtrauma» repetitivo es la causa principal de la inflamación, entre otras está, además, el acortamiento de una de las extremidades inferiores (EEII) >2 cm, causando dolor en la pierna más larga.
- Cuadro clínico. Existe dolor en la región lateral de la cadera, además de la dificultad para dormir sobre ese lado. Su comienzo es gradual, generalmente, pero puede ser muy agudo con gran dificultad para la

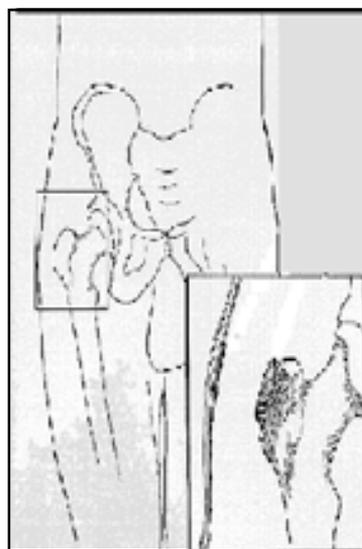


Figura 3. Bursitis trocantérica.

movilidad de la cadera. El dolor se exagera con la rotación externa y la abducción contra resistencia, ésta última sugiere además una tendinitis.

- Diagnóstico diferencial. Dolor irradiado de columna lumbar, fibromialgia, necrosis ósea aseptica de la cabeza femoral, herpes zoster, adiposis dolorosa, neoplasia primaria o metastásica de partes blandas de la región.
- Tratamiento. Corregir los factores mecánicos que pudieran estar desencadenando la bursitis, AINEs, KNT, con ultrasonido, masoterapia, ejercicios de estiramiento, infiltración con esteroides de depósito, si todas las anteriores medidas fallan (raramente) se recurrirá a la cirugía.

Bursitis isquiática

Es la bursitis más frecuente vista en pacientes que están mucho tiempo sentados en superficies duras. El dolor es intenso al sentarse o al acostarse, ya que la bursa isquioglútea es superficial a la tuberosidad isquiática y separa a esta del glúteo mayor. El dolor puede irradiarse hacia abajo a la región posterior del muslo simulando ciática. Al examen se encuentra dolor «exquisito» sobre la tuberosidad isquiática. El tratamiento consiste en sentarse sobre un cojín o infiltrar con esteroide de depósito.

Región de la rodilla

Bursitis prepatelar (prerrotuliana)

La bursa prepatelar se encuentra delante de la mitad inferior de la rótula y de la mitad superior del ligamento rotuliano. Su inflamación se manifiesta como aumento de volumen sobre la rótula. Es el resultado de trauma local como arrodillarse frecuentemente (dueñas de casa, religiosas), pero también se ve en la gota. El diagnóstico en gene-

ral es sencillo. El dolor es leve a menos que se aplique presión directa sobre la bursa.

La bursitis traumática tiende a ser subaguda o crónica, mientras que la séptica o gotosa es aguda o subaguda. La diabetes y el alcoholismo son factores asociados a la bursitis séptica, por este motivo esta bursitis debe puncionarse, aspirar y cultivar el contenido.

Bursitis anserina

La bursa anserina se ubica a 5 cm por debajo de la línea articular entre el ligamento lateral interno de la rodilla, cara interna, y el tendón de «la pata de ganso» este último formado por los tendones conjuntos de los músculos sartorio, semimembranoso, y semitendinoso. Esta bursitis se observa predominantemente en mujeres de edad media o avanzada con sobrepeso, *genu valgo*, artrosis de rodillas con dolor en la cara interna de la rodilla que aumenta al subir las escaleras, es siempre secundaria, el diagnóstico se establece induciendo dolor a la palpación.

El tratamiento en general es el reposo, medidas generales que incluyen tratamiento del sobrepeso, *genu valgo*, AINEs, KNT ejecutando un estiramiento del abductor y del cuádriceps, la infiltración con esteroides intrabursal es otra alternativa cierta.

Región del tobillo y pie

Podemos dividir en dolor calcáneo posterior (tendinitis aquiliana) y calcáneo plantar (bursitis calcánea y fascitis plantar).

Tendinitis aquiliana

Es una patología frecuente, generalmente como resultado de traumatismos, la actividad atlética excesiva (trotadores), uso de zapatos inapropiados, pueden también estar presen-

tes en algunas espondiloartropatía (espondiloartropatía, artritis reactiva), AR, condrocalcinosis, gota, hipercolesterolemia familiar.

Clínicamente hay dolor, aumento de volumen tendinoso, sensibilidad en el área proximal de su inserción, que aumenta con la dorsiflexión del pie.

El tratamiento consiste en reposo, KNT frío (hielo) en etapa aguda, calor en etapa crónica, ejercicios graduales para estiramiento muscular. Ortopedia con corrección de zapatos y taloneras. No se debe infiltrar esteroides de depósito por peligro de ruptura que, cuando sucede, debe repararse quirúrgicamente.

Fascitis plantar

Se observa generalmente en personas entre los 40 y los 60 años, se caracteriza por dolor en el área plantar del talón, el inicio puede ser gradual en personas que están en posición prolongada de pie, en algunos obesos con pie plano, o agudo, posterior a traumatismo o exceso de uso (trote, salto). Se encuentra asociada al igual que la tendinitis aquiliana a las espondiloartropatías, AR, gota, pudiendo ser además idiopática.

Clínicamente el dolor característico es matinal al levantarse, siendo más severo al dar los primeros pasos, exacerbándose durante el día especialmente después de estar parado o caminando un tiempo prolongado. Al examen físico puede palparse la bursa calcánea que está sensible y que cuando este dolor se irradia hacia la planta del pie denota un compromiso de la fascia plantar.

El tratamiento incluye reposo relativo, evitar el calzado plano o caminar descalzo, manejo ortopédico local con taloneras de espuma con o sin orificio de descarga (picarón), el uso de AINEs puede ser de utilidad al igual que la infiltración local con esteroides de depósito.

Región anterior del tórax

El dolor de origen musculoesquelético en la pared anterior del tórax es bastante frecuente. Se debe diferenciar del dolor de origen cardíaco, pulmonar, gastrointestinal, columna cervical y torácica. Hay dos síndromes habitualmente asociados a esta región y son el síndrome de Tietze y la costocondritis. Ambos se caracterizan por dolor a la presión sobre uno o más cartílagos costales, y los términos algunas veces se usan indistintamente. Sin embargo, generalmente los dos trastornos difieren por la presencia de aumento de volumen local en el síndrome de Tietze y no así, en la costocondritis. Algunos enfermos tiene fibromialgia o dolor miofascial localizado.

Síndrome de Tietze

Es menos frecuente que la costocondritis. Su inicio puede ser solapado o agudo, ocurriendo aumento de volumen en el segundo y tercer cartílago costal. El dolor que puede ser leve o severo puede irradiarse al hombro y exacerbarse con la tos, estornudo, inspiración o movimientos del tórax.

Costocondritis

Es más frecuente que el anterior. El dolor a la presión se encuentra a menudo en más de una unión costocondral y la palpación reproduce el dolor.

Tratamiento. Ambos cuadros son autolimitados pero los AINEs y la infiltración con esteroides de depósito y anestesia local son útiles. También pueden ser útiles los relajantes musculares cuando hay algún factor tensional en su etiología.

El médico de atención primaria debe estar capacitado para reconocer los reumatismos de partes blandas, diferenciarlos de los reumatismos articulares y tratar bien la mayoría de ellos. Eso incluye el adquirir destrezas en puncionar tejidos blandos y usar esas destrezas con criterio. El criterio más importante es que la punción se puede realizar una vez, si no hay respuesta derivar al reumatólogo para un estudio más profundo que incluye descartar causas generales o sistémicas.

Lectura sugerida

1. JJ Biundo. Primer on the rheumatic diseases. Klippel, ed. 12 edition. Pág. 174-87.
2. Rheumatology 1994. Klippel, Dieppe ed. Regional pain problems. 1: 1-2. 14: 1-6.

Fibromialgia

Dra. Irene Castro E.

Definición

La Fibromialgia (FM) es una enfermedad caracterizada por dolor crónico musculoesquelético cada vez más conocida por la comunidad médica y por la población. El término antiguo para este cuadro, ya descrito en Francia e Inglaterra en el siglo XIX, fue «fibrositis».

La FM es la causa reumática más frecuente de dolor crónico difuso, no se asocia a inflamación de los tejidos y su etiología es desconocida.

Los pacientes pueden no tener ninguna enfermedad subyacente o pueden presentar enfermedades crónicas concomitantes tales como Artritis Reumatoidea (AR), Lupus Eritematoso Sistémico (LES), artrosis, apnea del sueño. La FM ha sido descrito hasta en el 15% de pacientes reumatológicos y en el 5% de pacientes en consulta de medicina general.

Etiología

Los investigadores especulan que muchos factores, aislados o combinados, pueden causar o precipitar la FM. Como factores gatillantes se han descrito.

- Susceptibilidad biológica de base
- Cambios hormonales
- Neurotransmisores
- Enfermedades infecciosas
- Trauma físico

- Trauma emocional
- Anormalidades musculares
- Alteraciones neuroendocrinas

Herencia

Aunque se ha postulado que existe una predisposición genética para el dolor crónico, la información disponible es incierta para realizar conclusiones. Existe historia familiar de dolor, depresión o alcoholismo, más común en pacientes con fibromialgia o con dolor crónico. Los parientes de pacientes con fibromialgia son más sensibles al dolor que la población general.

Habría un aumento en la propensión a tener delecciones en los genes humanos del transportador de serotonina sugiriendo un componente genético subyacente en la sensación del dolor.

Sexo

Los efectos relacionados al sexo son importantes en la FM porque parecen reflejar diferencias evolutivas de la experiencia del dolor entre hombres y mujeres dado que esencialmente todos los tipos de dolor clínico son más frecuentes en las mujeres.

Edad

Cuadros de FM idéntico a los adultos pueden ocurrir en niños. Los abusos y el estrés en niños pueden tener efecto en los sistemas neuroendocrinos reguladores del dolor que persiste en la etapa de adulto.

Sueño

Investigaciones han mostrado inclusión de ondas alfa en sueño no REM, lo que reduce considerablemente la etapa IV del sueño no REM. En estos pacientes también se han descrito ondas delta más frecuentemente que en los sujetos controles, lo cual se ha denominado «sueño alfa-delta». Este patrón de sueño no es típico de FM sino que también se puede ver en periodos de estrés emocional, en otros cuadros de dolor crónico, síndrome de apnea durante el sueño y también en sujetos normales. El «sueño alfa-delta» se relaciona con un sueño no reparador.

Trauma e injuria tisular

El trauma como gatillante de FM es importante y los pacientes que atribuyen su FM al trauma están más molestos con su sintomatología que aquellos pacientes que no encuentran un factor desencadenante de este tipo. Aunque nunca se han demostrado evidencias que traumas menores induzcan inflamación o cambios permanentes en los músculos o en el tejido conectivo que pudiera ser una causa persistente de noxa, existe una tendencia de la gente a responsabilizar a causas externas su dolor crónico y además a buscar compensaciones o sistemas de protección de salud cuando existe una causa externa que ocasiona dolor.

Estado físico global

El nivel de acondicionamiento físico está disminuido en la FM, lo cual puede llevar a disregulación del eje Hipotálamo-Hipófisis-Suprarrenal (HHS) y los músculos y el tejido conectivo pueden ser una fuente de señales nociceptivos en pacientes pobremente entre-

nados. Esto puede explicar en parte, por qué el ejercicio aeróbico reduce el dolor y el número de puntos dolorosos en pacientes con FM.

Alteraciones neuroendocrinas y musculares

Algunos trabajos han demostrado relación entre la FM y los desórdenes emocionales que tan frecuentemente están asociados, todos involucran disregulación central de varios ejes de la respuesta al estrés, alteración de los niveles de hormona del crecimiento y de múltiples neuropéptidos. Además se ha descrito disminución del flujo sanguíneo de áreas del cerebro que controlan el dolor, tales como núcleo caudado y el tálamo.

Un interesante modelo que une la respuesta al estrés y el dolor es el siguiente (Figura 1):

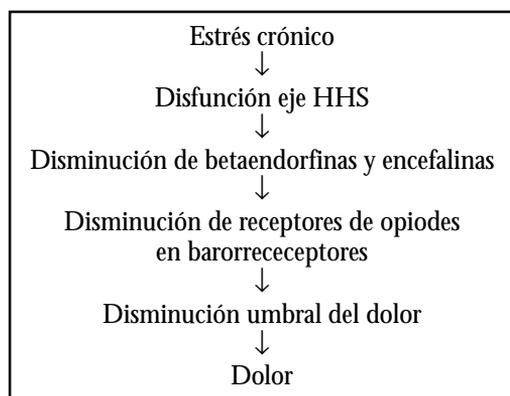


Figura 1. Estrés, disfunción de barorreceptores y dolor

Etiopatogenia

La etiopatogenia de la FM permanece incierta. Investigadores han examinado el rol de diver-

sos mecanismos, incluyendo el metabolismo de los músculos, el neurohormonal y el estado psicológico. Aunque los primeros estudios de los músculos no demostraron anormalidades, el peso de evidencias sugiere como único hallazgo el desacondicionamiento muscular. Complejos estudios musculares usando técnicas tales como RNM-espectroscopia han fracasado en encontrar alteraciones. Recientemente el interés se ha centrado en el sistema nervioso central, y particularmente en el eje HHS, con algunos hallazgos que sugieren posible hipofunción en pacientes con FM comparados con los controles. La relación de cuál de estos mecanismos reflejan la hipótesis causa-efecto permanece incierto.

Trauma emocional

La mayoría de los estudios han examinado el rol de los disturbios psicológicos en la FM. El hallazgo más consistente es la fuerte asociación con la depresión.

Aunque la etiología es desconocida, la FM está estrechamente ligada a desórdenes afectivos. El Colegio Americano de Reumatología (ACR) publicó los resultados de un gran estudio multicéntrico para identificar criterios de clasificación que mostraron la más alta sensibilidad y especificidad para este síndrome. Así se ha logrado estimar la prevalencia en aproximadamente 2% en población adulta. Esto hace indicar que la FM es al menos dos veces más frecuente que la AR.

La FM es una enfermedad de mujeres, casi el 75% de los pacientes son del sexo femenino, la más alta incidencia es entre los 20-60 años de edad y es la segunda o tercera causa más común de diagnóstico en la práctica reumatológica.

La presentación clínica es generalmente de dolor musculoesquelético crónico, típica-

mente acompañado de fatiga y disturbios del sueño, al realizar el examen físico, éste está caracterizado por áreas de aumento de sensibilidad predominantemente en los sitios de inserción muscular. Aunque recientes estudios epidemiológicos han mostrado que la fibromialgia es muy común, es también claro que los síntomas de FM en la comunidad representan un continuo más que «una enfermedad».

Clínica

- a) El dolor es el síntoma más importante. Caracterizado por algias difusas, rigidez y fatiga, acompañado por puntos dolorosos múltiples y simétricos en áreas específicas, que se describen en el examen físico. Así también la palpación de estos puntos característicos de la FM no originan irradiación del dolor, como sucede en el síndrome miofascial. Hay a menudo discordancia entre los síntomas y hallazgos objetivos.
- b) El dolor es a menudo agravado por estrés, frío y la actividad física, el dolor es descrito como intenso, extenuante, insoportable, crónico y persistente aunque generalmente varía en intensidad en el tiempo. Los pacientes a menudo refieren inflamación subjetiva de las manos y pies, pero al examen es normal. También aparecen parestesias y disestesias de manos y pies.
- c) Fatigabilidad. Es a menudo intensa, la que ocurre después de ejercicio mínimo. Es un síntoma muy frecuente, casi el 90% de los pacientes lo presenta.
- d) Alteraciones del sueño. Síntoma muy frecuente, 75-90% de los casos, presenta un sueño no reparador, con un despertar «cansado» o «apaleado».

- e) Trastornos psicológicos. Los pacientes pueden tener frecuentemente depresión, irritabilidad y ansiedad. Varios estudios han demostrado altas tasas de depresión en parientes de primer grado de pacientes con fibromialgia sugiriendo que la depresión es constitutiva.
- f) Dificultades cognitivas. Sensación de confusión, disminución de memoria, dificultad en la concentración, *lapsus linguae*.
- g) La cefalea es común así como el dolor abdominal difuso, alternando diarrea o constipación.
- h) Misceláneos. Parestesias, sensibilidad, inflamación de manos y pies, palpitaciones, vulvodinia.
- i) Síndromes asociados. Tubo digestivo irritable (35% a 65%), síndrome de reflejo simpático (1-10%), síndrome de irritación uretral –espasmo uretral con disuria y urgencia– (12%), síndrome de «piernas inquietas», disfunción temporomandibular. El fenómeno de Raynaud ha sido reportado en 30-40% de los pacientes, una mayor prevalencia que en la población general.

Examen físico

Lo más claro en el examen físico de estos pacientes es la excesiva sensibilidad muscular. Esta sensibilidad se determina por palpación en sitios de inserción tendinosas y músculos bien definidos, los así llamados puntos hipersensibles o «*tender points*» que son 18, deben hallarse en los planos superior e inferior de la cintura y persistir al menos 3 meses (Figura 2). Estos puntos dolorosos son regiones específicas de la anatomía superficial muy sensibles cuando se les aplica presión puntiforme (4 kg/cm²) con un dolorímetro. (en la práctica clínica la presión es la adecua-



Figura 2. Puntos dolorosos de fibromialgia.

En ambos lados:

- Zona más baja del esternocleidomastoideo
- Inserción músculo occipital
- Zona media del trapecio
- Segunda unión condrocostal
- Zona origen supraespinoso
- Región del epicóndilo
- Cuadrante superoexterno nalgas
- Prominencia trocánter mayor
- Zona medial interna rodilla

da cuando se presionan por unos pocos segundos hasta que la uña del pulgar del examinador blanquee).

Debemos eso sí diferenciarlos de otros sitios no hipersensibles en la fibromialgia, también llamados «puntos de control», se localizan en la línea media de la frente, uña del pulgar, porción media del antebrazo, cara anterior de la porción media del muslo, los cuales no son hipersensibles y si así fuera se ve en sujetos con trastornos de somatización.

El examen físico debe ser completo ya que ayudará en el diagnóstico diferencial y para evaluar si hay una fibromialgia concomitante con otra enfermedad reumática.

Diagnóstico

La mayor dificultad en el diagnóstico de la FM es que no hay un *test* único o regla de oro de laboratorio ni radiológico para determinar fibromialgia. Además la gente con fibromialgia

a menudo luce sana y no tiene signos externos de dolor o fatiga.

Así, la FM se diagnostica por la identificación de los síntomas ya mencionados y la exclusión de otras condiciones, por lo tanto es un diagnóstico de exclusión.

La ACR publicó los resultados del mayor estudio multicéntrico que identificó los criterios de clasificación que mostraron gran sensibilidad y especificidad para este síndrome, al reclutar 293 pacientes con fibromialgia y 265 pacientes con enfermedades reumáticas tales como lumbago, dolor brazos y cuello, artrosis y AR.

El diagnóstico de la FM es clínico. Un hemograma y VHS normal lo avala.

Los pacientes deben cumplir los criterios de clasificación de ACR:

- dolor difuso de 3 meses de duración, más
- presencia de al menos 11 de 18 puntos dolorosos especificados (Figura 2).

Estos hallazgos tienen una especificidad y sensibilidad de 80%. Ningún criterio de exclusión fue propuesto.

La visión de la Organización Mundial de la Salud (OMS) sobre los criterios de la ACR lo valida sólo como propósito de investigación y determina que los pacientes tienen FM basados en la historia y los hallazgos de un número no especificado de puntos dolorosos.

Criterios clínicos para el diagnóstico de fibromialgia

| Siempre presentes | Frecuentes |
|---------------------------------------|----------------------|
| Antecedentes | Rigidez matinal |
| Dolor crónico difuso | Fatiga |
| Examen físico | Trastornos del sueño |
| Puntos hipersensibles característicos | Depresión |
| Laboratorio e imágenes normales | Ansiedad |
| | Cefalea |
| | Parestesias |
| | Fenómeno de Raynaud |

La mayoría de estos pacientes son objeto de múltiples exámenes de laboratorio y de imágenes, los cuales son irrelevantes e innecesarios, esto es dado por la falta de información clínica de los profesionales respecto a esta enfermedad.

La mayoría de los pacientes con FM que son derivados al reumatólogo traen múltiples exámenes de laboratorio inmunológico y de imágenes, innecesarios. Esto provoca angustia en el paciente porque su enfermedad no puede ser diagnosticada pese a los estudios y produce gastos innecesarios.

Aquellos pacientes que no han sido previamente evaluados, sugerimos realizar un mínimo de estudios de laboratorio que incluyen hemograma, velocidad de sedimentación (VHS), *test* de función tiroidea y enzimas musculares.

Una mayor cantidad de exámenes es innecesario y contraproducente ya que a menudo llevan a confusión tanto al paciente como al médico. Por ejemplo, realizar anticuerpos antinucleares en un paciente sin síntomas ni signos de enfermedad del tejido conectivo tiene una sensibilidad muy baja.

Diagnóstico diferencial

Los múltiples síntomas inespecíficos de la FM pueden mimetizar muchas condiciones, las cuales se pueden descartar con una historia clínica completa y un examen físico general, entre las principales tenemos:

- Enfermedades reumáticas: AR, LES, polimiositis, etc.
- Enfermedades psiquiátricas: depresión mayor, desorden de somatización, etc.
- Enfermedades tiroideas: hipotiroidismo, hipertiroidismo
- Apnea obstructiva del sueño
- Enfermedades cardíacas, digestivas, ginecológicas, etc.
- Enfermedades neurológicas

Tratamiento

Educación

Los pacientes con FM responden mejor a la terapia cuando logramos hacerles entender en qué consiste realmente su enfermedad, antes que cualquier medicación sea indicada. Así, el paciente asumirá que es una enfermedad real y no imaginada «en su cabeza». También es ne-

cesario que comprendan las posibles etiologías, lo que lleva a una mayor racionalidad de la terapia, y por supuesto es fundamental enfatizar el carácter benigno de ella. Además, cuando es posible, hay que instarlos a tomar una actitud activa, orientada a la autoayuda más que una actitud pasiva en su tratamiento.

La base del tratamiento es controlar los síntomas dolorosos y restaurar un sueño adecuado.

La FM duele de verdad, el paciente debe tener claro que su médico le cree su dolor, pero también que su enfermedad es de buen pronóstico y diferente a los reumatismos articulares, es decir, que no sufrirá de deformidades o invalidez por su causa.

Farmacológico

Medicación analgésica y antiinflamatoria. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) no están indicados en la FM debido a que no existe inflamación. Los corticoesteroides tampoco tienen indicación en el tratamiento de la FM y su uso es un error grave que puede tener consecuencias en retardar otro diagnóstico y en provocar los efectos adversos.

Otros analgésicos, tal como acetaminofeno y tramadol, pueden ser útiles; pero el uso prolongado de analgésicos narcóticos deben ser evitados.

Terapia corticoidal local. No tiene indicación clara. La inyección de los puntos dolorosos con corticoides sólo debe usarse en casos muy seleccionados. Hay pocos estudios controlados que avalen este proceder. Estas inyecciones pueden ser más efectivas cuando se combinan con manipulación o masaje muscular.

Agentes tricíclicos y otros antidepresivos. No hay aún un tratamiento uniformemente efectivo de FM y los estudios de mayor duración dicen que la historia natural es que pocos pacientes logran remisión. Sin embargo un número de estudios en la última década ha enfatizado favorables resultados a corto plazo con varias terapias antidepresivas. Los antidepresivos han emergido como los principales fármacos en los pacientes con FM.

Los agentes tricíclicos como amitriptilina y ciclobenzaprina y otros recaptadores de serotonina han probado ser de alguna eficacia en estudios controlados. El uso de la medicación tricíclica es limitada por la ausencia de la efectividad uniforme y la relativamente alta frecuencia de efectos adversos. Estudios han demostrado que la mejoría clínica importante ocurre en sólo 25-45% de los pacientes tratados con estos medicamentos, disminuyendo su eficacia en el tiempo, ya a los 6 meses de terapia.

Dado que inicialmente la FM fue catalogada como un trastorno del sueño y del dolor, la serotonina ha sido implicada como un posible mediador. Se han usado medicamentos como amitriptilina, imipramina y otros recaptadores de serotonina neuronal. Los tricíclicos, como inhibidores de la recaptación de serotonina, han sido usados en forma teórica en estos pacientes. A bajas dosis, la amitriptilina parece ser causa de supresión de la etapa REM del sueño y prolongación de la etapa III y IV no REM.

Se usan bajas dosis de amitriptilina, 25-75 mg por día, u otros tricíclicos tomados antes de ir a la cama. Su uso a veces se limita por las reacciones adversas lo que lleva a discontinuar la terapia en un 30% de los pacientes, las molestias más frecuentes son sequedad oral, constipación, retención líquidos, ganancia de peso y dificultad en la concentración.

Se están usando nuevos antidepresivos, tales como fluoxetina, sertralina, paroxetina. Estos agentes aunque no son estructuralmente relacionados con los tricíclicos, comparten la capacidad de recaptar la serotonina y porque son más selectivos presentan ausencia de muchos de los efectos adversos asociados con los tricíclicos. En el tratamiento de la depresión, no hay ninguna evidencia que unos agentes antidepresivos sean mejores que otros, por lo tanto si con uno presenta reacciones adversas puede cambiarse a otro.

En el tratamiento de la FM, se puede usar terapia combinada, empleando por ejemplo amitriptilina en dosis aún más bajas y fluoxetina. Un estudio evaluó la eficacia de terapia combinada usando fluoxetina 20 mg en la mañana y 25 mg de amitriptilina al momento de acostarse y fue más efectivo que la terapia única.

Un buen tratamiento para la FM incluye una actitud positiva del médico, educación, amitriptilina en dosis bajas (25 mg/noche), ejercicios de bajo impacto, evitar licencias médicas o reposo. El tratamiento debe ser prolongado (>6 meses) y el paciente debe tener claro que sus síntomas pueden recurrir.

Benzodiazepinas

Alprazolam no mostró ninguna eficacia comparado con el placebo, en el estudio más grande realizado, por lo cual las benzodiazepinas no son una alternativa en el tratamiento de la FM.

Tratamiento no farmacológico

Entrenamiento cardiovascular. Programas de ejercicio y estrategias de autoayuda son muy

importantes en el tratamiento. El tratamiento incluye educación, ejercicio aeróbico paulatino, masaje, terapia cognitiva, aumento de la flexibilidad. Los programas de entrenamiento cardiovascular son más efectivos que los programas de ejercicios de flexibilidad como se evaluó en un estudio de 20 semanas de seguimiento. Pero en la práctica es difícil comenzar y mantener a los pacientes en programas de ejercicios cardiovasculares ya que perciben que el dolor y la fatiga empeoran al comenzar el ejercicio. Debemos empezar gradualmente a incorporar a estos pacientes en su terapia física. Actividades aeróbicas de bajo impacto como caminar, bicicleta, nadar o ejercicios en el agua son más eficaces. El médico debe estar atento a como el paciente avanza en su programa de ejercicios.

Una buena regla es empezar el ejercicio con una intensidad baja, concentrándose en ejercicios de estiramiento y progresar adecuadamente a ejercicios aeróbicos más fuertes. Se requiere un mínimo de 30 minutos de ejercicio 3 veces a la semana.

Terapia de ejercicios. Al menos un ensayo controlado ha demostrado que el entrenamiento cardiovascular es efectivo en reducir síntomas globales en pacientes con fibromialgia que los ejercicios de simple flexibilidad. Pero en la práctica clínica, vemos que muchos pacientes no son capaces de realizar actividad aeróbica fuerte por largo tiempo y algunos pacientes no son capaces porque experimentan exacerbación de los síntomas postejercicio. Sin embargo, para los pacientes que pueden participar exitosamente en la actividad física aeróbica pueden también eliminar la terapia analgésica, eliminando el círculo vicioso de empeoramiento del dolor y del desacondicionamiento muscular, lo que puede ocurrir en los pacientes más severamente sintomáticos.

En conclusión, la mayoría de los pacientes se benefician de ejercicios aeróbicos de bajo nivel que puede ser acompañado de actividades simples como un programa de caminatas.

Medicina no tradicional

Biofeedback. La eficacia en FM es pobre e incierta, requiere mayores estudios. Por ahora el costo beneficio no la hace aconsejable en todos los pacientes.

Acupuntura/electroacupuntura. Un estudio randomizado de electroacupuntura fue realizado en pacientes con FM, pero el efecto analgésico de la acupuntura fue de corta duración.

Terapias no controladas. Una variedad de terapias han sido usadas en estudios no controlados. Incluyen inyección local de los puntos dolorosos, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea de baja frecuencia (TENS), terapia cognitiva, manipulación quiropráctica, terapia física y terapia miofascial. Una variedad de terapias alternativas tales como suplementos nutricionales, hierbas, vitaminas y otros.

El rol de estas terapias y su razón costo-eficacia es pobre e incierto.

Sugerencias en el manejo

- Casos leves sin deterioro funcional
 - Educación
 - Terapia aeróbica de bajo impacto
 - Analgesia depende del grado de dolor
 - Amitriptilina en caso de alteración del sueño
- Casos moderados (la mayoría de los pacientes)
 - Educación
 - Terapia aeróbica de bajo impacto
 - Analgesia depende del grado de dolor
 - Usar terapia antidepressiva, iniciar con agentes tricíclicos a bajas dosis, 10-25 mg/

noche aumentando semanalmente si así se requiriera. En general, dosis mayores de 50 mg/día confieren escaso poder adicional si no respondieron a bajas dosis.

- Casos severos (pacientes con síntomas más severos asociado a depresión sin agitación o severa ansiedad)
 - Educación
 - Terapia aeróbica de bajo impacto
 - Analgésicos puros dependiendo del grado de dolor
 - Combinación de fluoxetina 20 mg en la mañana y amitriptilina 25 mg en la noche.
- Casos muy severos (Pacientes con síntomas severos, más depresión con agitación)
 - Apoyo con psiquiatra

Criterios de derivación

Estos pacientes con FM se «sienten muy mal, muy enfermos», desolados en su peregrinaje de médico en médico, debido a que no se les encuentra una enfermedad y todos los exámenes le salen normales. En ellos la relación médico-paciente es vital, para eso debemos darles una explicación de su enfermedad y de su tratamiento, aparte de disminuirles la angustia que les provoca el miedo a la incapacidad, desde este punto de vista es conveniente derivar en una primera instancia a un reumatólogo para la consulta de un «experto» en el tema, y así tranquilizar y reafirmar al paciente. Podría ser conveniente que visitara al especialista 1 ó 2 veces al año.

Si existen dudas y fuese necesario realizar exámenes que nos ayuden a descartar otras enfermedades que simulen una FM es mejor derivar a un centro de mayor complejidad.

Si el paciente pese a estar adherido al manejo de su enfermedad, cumple sus indicaciones y persiste muy sintomático, es preferible derivar a reumatólogo.

Si el paciente presenta desórdenes psicológicos severos debe derivarse a un psiquiatra.

Pronóstico

En un estudio basado en la comunidad se encontró que un 25% de los pacientes estaban en remisión después de 2 años. Los pacientes más jóvenes y los que tienen presentaciones menos severas tienden a presentar mejores resultados. Sin embargo, los pacientes que responden a la terapia pueden continuar refiriendo dolor persistente de menor nivel, pero tolerable. Los medicamentos pueden ser necesarios por años.

Resumen

La FM es una enfermedad (para algunos un síndrome) caracterizada por dolor crónico, y no hay *test* diagnósticos disponibles para confirmar su presencia.

La FM no repercute en el pronóstico vital y no es deformante pero la mayoría de los pacientes continúan teniendo síntomas persistentes, aún con manejo efectivo.

Muchos factores, incluido el estrés emocional y psicológico puede afectar los síntomas.

La FM está ligada en la mayoría de los pacientes a depresión.

Apoyo con grupos de autoayuda podría ser beneficioso, puede incentivarse a pacientes a participar en ellos.

Tratamientos exitosos en casos leves y moderados, consisten en ejercicios aeróbicos de bajo impacto y terapia antidepresiva en forma empírica.

Equipos multidisciplinarios son en algunos casos útiles en pacientes severamente sintomáticos.

La FM es resultado de diferentes causas. Podemos compararla a tratar la hipertensión, otra condición no completamente comprendida, pero tratable.

Lectura sugerida

1. Rheumatic Disease Clinics of North America. *Fibromyalgia*, May, 2002.
2. Wolfe F, Ross K, Anderson J et al. The prevalence and characteristic of fibromyalgia in the general population. *Arthritis Rheum* 1995; 38: 19-28.
3. Goldenberg DL. Do infections trigger fibromyalgia? *Arthritis Rheum* 1993; 36: 1489.
4. Goldenberg DL, Mossey CJ, Schmid CH. A model to assess severity and impact of fibromyalgia. *J Rheumatol* 1995; 22: 2313.

Osteoporosis

Dr. Carlos Fuentealba P.

¿Qué es la osteoporosis?

La Osteoporosis (OP) es una enfermedad en la que ocurre disminución de la densidad y calidad ósea determinando fragilidad del esqueleto y riesgo aumentado de fractura, particularmente de columna vertebral, muñeca, cadera, pelvis y miembro superior.

La OP y las fracturas asociadas son causa importante de morbilidad y mortalidad.

Es la enfermedad ósea más frecuente y multifactorial, no solo consecuencia inevitable del envejecimiento. En muchas personas afectadas la pérdida ósea es gradual y asintomática hasta etapas avanzadas.

La OP es un problema mundial creciente a medida que la población aumenta y envejece, constituyéndose en una «epidemia silenciosa».

A nivel mundial el riesgo de fractura osteoporótica durante la vida es 30-40% en mujeres, y 13% en hombres.

Es un gran problema de salud pública. Son notables los costos que originan a los sistemas de salud las hospitalizaciones relacionadas con la OP. En varios países europeos es responsable de más días de hospitalización que cualquier otra enfermedad en mujeres >45 años. Se pronostica que en los próximos 50 años el número de fracturas de cadera en mujeres y hombres será más que el doble del actual.

Actualmente se dispone de excelentes herramientas para medir, tratar y prevenir el desarrollo de OP.

Etiología y patogenia

Una masa ósea del adulto en niveles iniciales bajos o una aceleración de la pérdida pueden reducir la masa y la resistencia ósea por debajo del umbral de fractura (masa ósea bajo la cual existe aumento en la propensión a fractura).

Normalmente, la pérdida ósea dependiente de la edad es acelerada con la menopausia.

El hueso trabecular se pierde más rápidamente que el hueso cortical. Las fracturas habitualmente ocurren antes en el hueso trabecular (vértebras) que en los huesos corticales (cuello femoral).

Existen 2 tipos de OP, según su mecanismo de producción:

- OP de alto recambio: resulta de reabsorción ósea aumentada y ocurre al comienzo de la menopausia.
- OP de bajo recambio: causada por formación ósea disminuida a consecuencia de factores genéticos, senilidad, y anti-metabolitos.

Etiología

- Postmenopausia/Envejecimiento
- Congénita
- Secundaria:
 - Exceso de glucocorticoides
 - Falla ovárica prematura
 - Insuficiencia testicular
 - Exceso de hormonas tiroidea o paratiroidea
 - Diabetes mellitus
 - Inmovilización
 - Neoplasias productoras de factores activación osteoclastos
 - Enfermedades inflamatorias crónicas (ejemplo artritis reumatoide, espondiloartritis anquilosante, etc.)

- Cirrosis hepática
- Malnutrición
- Deficiencia crónica de calcio o proteínas
- Terapia crónica con heparina o fenitoína
- Alcoholismo

La insuficiente ingesta de calcio y la deficiencia estrogénica en la postmenopausia son responsables del 90% casos de OP.

Presentación clínica y diagnóstico

La OP es el debilitamiento de la masa ósea que determina fragilidad esquelética al punto que un movimiento habitual simple puede causar fractura ósea. Desafortunadamente, en muchos casos el primer «síntoma» es la fractura.

A medida que la enfermedad progresa los afectados pierden varios centímetros de estatura por colapso vertebral (Figura 1). También desarrollan cifosis dorsal severa.

La mayoría de las veces la osteoporosis es asintomática aun con fracturas. Otras veces puede presentar dolor dorso lumbar por micro-fracturas no evidenciables en la radiografía, en esos casos hay que hacer el diagnóstico diferencial con otras causas de dolor. También la OP puede presentarse con dolor severo por fractura de vértebra, cadera, muñeca o costal.

Muchos pacientes sufren fractura de cadera, falleciendo 15% de ellos por complicaciones como neumonía, otras infecciones e insuficiencia cardíaca, en el primer semestre posterior a la fractura.

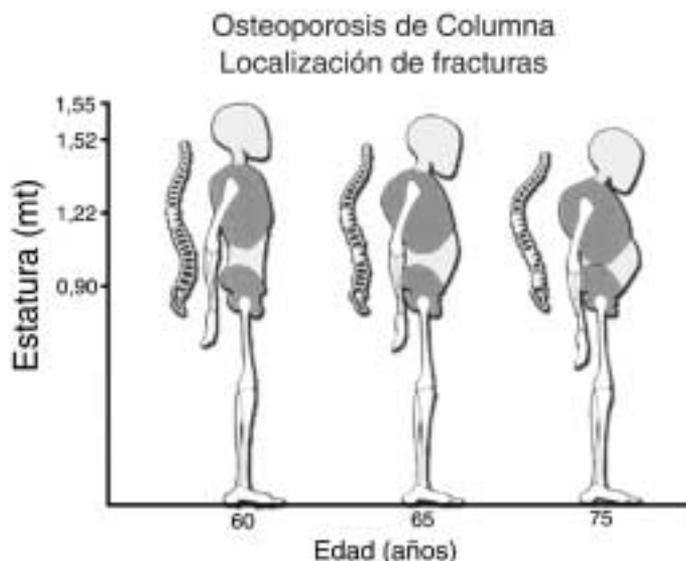


Figura 1. Osteoporosis: fracturas vertebrales, deformación vertebral, y reducción estatura.

La mayoría de los síndromes dolorosos generalizados o dorso lumbares no son secundarios a osteoporosis.

Dolor dorsal o lumbar y fracturas son los síntomas de presentación más característicos. Disminución de estatura es un signo cardinal de OP vertebral. Más de 60% de las fracturas vertebrales son asintomáticas. Las fracturas por

compresión frecuentemente son múltiples y ocurren más frecuentemente entre T-11 a L-2.

Laboratorio

Niveles séricos de calcio, fósforo y fosfatasa alcalinas son normales.

Calcio urinario puede estar aumentado en el período postmenopáusico precoz.

Productos de degradación del colágeno (N-telopéptido, pyridinoline) están aumentados en la OP de alto recambio.

Radiología ósea (Figura 2)

Hallazgos posibles:

- Osteopenia
- Fracturas por compresión: vértebras en «cuña», biconcavas o «vertebras de pescado» o aplastamiento vertebral.

Densitometría ósea

Es el método diagnóstico de OP más utilizado en la actualidad. La masa ósea puede me-



Figura 2. Rx Columna lumbar. Fracturas osteoporóticas.

dirse por medios no invasivos (densitometría de columna y femoral por rayos X de doble energía, densitometría del radio por fotón simple, tomografía vertebral computada cuantitativa, ultrasonido). Las mediciones de masa ósea se correlacionan bien con el riesgo de fractura.

Criterios diagnósticos osteoporosis. OMS

| | |
|---------------------|------------------------------------|
| Normal | T-score hasta -1 DE |
| Osteopenia | T-score entre -1 y -2,5 DE |
| Osteoporosis | T-score menor a -2,5 DE |
| Osteoporosis severa | T-score menor a -2,5 DE + fractura |

DE: desviación estándar.

Basado en la medición del Contenido Mineral Oseo (CMO) o de la Densidad Mineral Osea (DMO). Pueden aplicarse a mediciones axiales o periféricas.

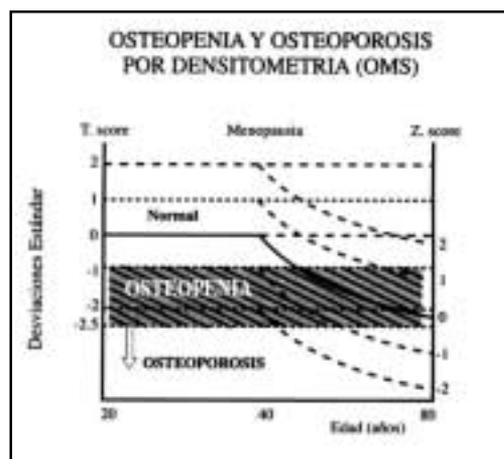


Figura 3. Densitometría ósea.

Tratamiento osteopenia-osteoporosis

El principal objetivo del tratamiento debe ser prevenir el desarrollo de OP y en los casos de osteoporosis instaurada, impedir el desarrollo de pérdida ósea nueva con el propósito de dis-

minuir el riesgo de fractura. Actualmente existen una amplia gama de opciones terapéuticas, varias de ellas efectivas y seguras, de acción rápida (dentro de un año) que reducen el riesgo de fractura en alrededor de 50%.

Deben identificarse causas tratables de osteoporosis secundaria:

- Mieloma múltiple
- Cáncer metastásico
- Hipertiroidismo
- Hiperparatiroidismo
- Osteodistrofia renal
- Malabsorción intestinal

Tipos de Terapia

- Drogas antirreabsortivas. Disponibles en la actualidad, enlentecen el adelgazamiento óseo progresivo.
- Agentes formadores óseos. Ayudan a reconstruir el esqueleto (actualmente comienzan a estar disponibles o están en desarrollo).
- Intervenciones no farmacológicas. Son también muy importantes en reducir el riesgo de fractura.

Drogas antirreabsortivas

Terapia reemplazo hormonal (TRH). La TRH es el método de elección para la prevención de la OP en mujeres postmenopáusicas en riesgo de OP si se evidencia alguna pérdida de densidad ósea. Además de los efectos beneficiosos sobre los síntomas menopáusicos, reducen notablemente el índice de pérdida ósea en la postmenopausa. Los estrógenos están disponibles en tabletas, parches transdérmicos y cremas. Para las mujeres con útero se recomienda terapia combinada de estrógeno+progesterona para prevenir la posibilidad de cáncer de endometrio como resultado de estrogenoterapia sola.

Los estrógenos pueden tener beneficios adicionales como posible protección de demencia senil.

Toda mujer post menopáusica reciente, debe tener un control ginecológico con el objeto de decidir el uso de estrógenos (estrógenos conjugados 0,625 mg) más progesterona 5-10 mg (para proteger el endometrio), dado que esta terapia es muy efectiva para prevenir pérdida de masa ósea.

Bifosfonatos. Los bifosfonatos inhiben la reabsorción ósea. Son actualmente de primera elección en el tratamiento de las enfermedades óseas metabólicas caracterizados por reabsorción ósea aumentada. Producen aumento de la masa ósea y disminuyen la incidencia de fracturas.

Se disponen diferentes tipos de bifosfonatos que difieren en eficacia, efectos colaterales y posibles vías de administración.

Alendronato 10 mg/diario ó 70 mg/semanal ha sido extensamente estudiado en el tratamiento de OP en estudios clínicos controlados. Aumenta la densidad mineral ósea en todos los sitios esqueléticos y reduce aproximadamente 50% la incidencia de fractura en cadera y columna.

El alendronato en dosis de 5 mg al día ayuda a prevenir la pérdida acelerada de masa ósea postmenopáusica. En dosis de 10 mg al día puede aumentar la masa ósea en 10% a los tres años de tratamiento. Debe usarse en ayunas (30 minutos antes del desayuno) con un vaso de agua pura, para una mejor absorción y con el paciente de pie o sentado para evitar reflujo. El risedronato en dosis de 5 mg tiene efectos similares y menos requisitos para su administración.

Un nuevo bifosfonato, Risedronato 5 mg/diario ha mostrado también aumento de la masa ósea en mujeres postmenopáusicas, reducción en la tasa de fracturas vertebrales y no-vertebrales y reducción en el riesgo de fractura de cadera en mujeres adultas mayores con baja densidad mineral ósea.

Análogos estrógenos. Los moduladores selectivos de receptores estrógeno (MSRE) imitan a los estrógenos en algunos tejidos y en otros a los antiestrógenos e idealmente proporcionan los efectos antireabsortivos de los estrógenos sin sus efectos colaterales no deseados. Actualmente el único MSRE disponible es Raloxifeno. Raloxifeno 60 mg/diario previene la pérdida ósea y está indicado en la prevención y tratamiento de las fracturas vertebrales en mujeres postmenopáusicas.

Reduce 30-50% la incidencia de nuevas fracturas vertebrales, aunque sin reducción significativa de las fracturas no-vertebrales. Además reduce los niveles de colesterol sérico, no induce proliferación ni sangramiento endometrial y disminuye la incidencia de cáncer de mama en mujeres osteoporóticas.

Tibolona. Tibolona es un análogo sintético de los esteroides gonadales con propiedades combinadas estrogénicas, progestogénicas y androgénicas. Su efecto sobre la densidad ósea es comparable con los de la TRH. No se ha establecido su eficacia sobre el riesgo de fractura.

Calcitonina. Calcitonina de salmón intranasal 200 UI diaria es una alternativa a la TRH y bifosfonatos. Disminuye 25-35% la incidencia de fracturas vertebrales. Algunos pacientes pueden beneficiarse con su efecto analgésico sobre el dolor óseo.

Agentes formadores óseos

Hormona Paratiroidea (HPT). En un reciente estudio clínico controlado en mujeres postmenopáusicas con fracturas vertebrales previas, un fragmento sintético de HPT inyectable mostró 70% reducción de riesgo de fracturas vertebrales a los 18 meses de tratamiento y con 50% reducción riesgo de fracturas no-vertebrales.

Intervenciones no farmacológicas

Nutrición y estilo de vida juegan un importante rol en la prevención de la osteoporosis y su tratamiento. Son también muy importantes otros elementos para reducir el impacto en caso de caídas, como técnicas de prevención de caídas y los protectores de caderas.

Calcio, Vitamina D, y Proteínas. Suplementos de carbonato de calcio (0,5-1 g/día) y dosis bajas de vitamina D (800 UI/día) reducen el riesgo de fractura de cadera en ancianos (que frecuentemente son deficientes en vitamina D). Además la suplementación de calcio+vitamina D integra los esquemas terapéuticos de OP en pacientes más jóvenes. Es mandatoria la ingesta proteica suficiente para ayudar a mantener la función muscular y masa ósea.

Ejercicio. El ejercicio regular ayuda a mantener e incrementar la masa ósea y ayuda a prevenir las caídas.

Si se comienza a temprana edad, el adecuado consumo de calcio y vitamina D, la realización de ejercicios —caminar un mínimo de 40 minutos seguidos— 4 veces en la semana, además de la abolición del cigarrillo y del alto consumo de cafeína ayudan en la prevención de la osteoporosis.

Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la osteoporosis

-
1. Motivar a las mujeres postmenopáusicas a medir su riesgo de osteoporosis.*
 2. Evaluar osteoporosis en todas las mujeres postmenopáusicas que se presenten con fracturas.
 3. Recomendar medición DMO a mujeres postmenopáusicas <65 años con 1 o más factores de riesgo, además de la menopausia, para fracturas osteoporóticas.
 4. Sugerir medición DMO a toda mujer >65 años, independientemente de factores de riesgo adicionales.
 5. Mida su riesgo de osteoporosis en un minuto.*
-

* ¿Está usted en riesgo de padecer osteoporosis? Revise la salud de sus huesos
Conteste el cuestionario de factores de riesgo en un minuto.
(*World Osteoporosis Day, October 20, 2000, International Osteoporosis Foundation*).

Para mujeres y hombres

1. ¿Alguno de sus padres se fracturó la cadera después de una caída leve?
2. ¿Se ha fracturado algún hueso después de una caída leve?
3. ¿Ha tomado corticosteroides durante más de 3 meses?
4. ¿Ha perdido más de 3 cm de estatura?
5. ¿Excede los límites en el consumo de alcohol?
6. ¿Fuma más de 20 cigarrillos al día?
7. ¿Sufre frecuentemente de diarrea?

Para mujeres

8. ¿Tuvo su menopausia antes de los 45 años?
9. ¿Alguna vez dejó de menstruar por períodos de 12 meses o más (que no sea por embarazo)?

Para hombres

10. ¿Ha sufrido alguna vez de impotencia, falta de libido u otro síntoma relacionado con bajos niveles de testosterona?

Si Ud. contestó afirmativamente a cualquiera de estas preguntas, existen factores de riesgo de osteoporosis o sus complicaciones. Le recomendamos que consulte a su médico, quien le dirá si se necesita hacer una densitometría ósea y otras pruebas.

Criterios de derivación

A. Al reumatólogo:

- Pacientes con riesgo alto de fractura
- Antecedentes de fractura osteoporótica.
- Osteoporosis + dolor óseo persistente.

B. A medicina física:

- Pacientes ancianos con deformidad y discapacidad debida a osteoporosis.
- Candidatos a programa ejercicios

Rol del médico de atención primaria

- Prevención osteoporosis en sujetos con factores de riesgo
- Prevención de las caídas en personas con factores de riesgo de fractura
- Diagnóstico precoz y tratamiento de los pacientes con osteoporosis.
- Derivar oportunamente al especialista los casos de osteoporosis secundaria y periódicamente la primaria.

Lectura sugerida

1. Lane J, Healey J. Manual of Rheumatology & Outpatient Orthopedic Disorders. 4th. Edition 2000. Edited by Paget S, Gibofsky A, and Beary J.: 354-57.
2. Klippel J, Dieppe P, Ferri F. Primary Care Rheumatology. 1999: 263-70.
3. Primer on the rheumatic diseases. 12th Edition 2001. Arthritis Foundation: 511-27.
4. International Osteoporosis Foundation. Abril 2002. <http://www.osteofound.org>

Pie doloroso

Dra. Sonia Kaliski K.

Generalidades

Las patologías del pie son causantes de una de cada cinco consultas por trastornos músculo esqueléticos. Además constituyen motivo significativo de morbilidad, dado que el pie doloroso dificulta la marcha, las actividades laborales y de esparcimiento.

Algunas consideraciones anatómicas

La función fundamental del pie es soportar el peso total del cuerpo en posición vertical y estar capacitado para transportar al sujeto sobre cualquier tipo de terreno. Para ello utiliza 26 huesos unidos entre sí por tendones, articulaciones, músculos, ligamentos y cápsulas perfectamente distribuidos.

El pie puede dividirse en 3 segmentos funcionales:

- El segmento posterior que se encuentra en contacto directo con la tibia por intermedio del hueso astrágalo y con el piso por el hueso calcáneo.
- El segmento medio que contiene cinco huesos tarsianos: tres cuñas, el cuboides y el escafoides.
- El segmento anterior constituido por cinco huesos metatarsianos y catorce falanges (Figura 1).

El astrágalo es clave al articularse entre los maléolos tibial y peroneo formando la mortaja del tobillo cuya estabilidad es mantenida por el ligamento y membrana interósea y los ligamen-

tos colaterales internos y externos. Esta articulación es responsable de los movimientos de dorsiflexión y flexión plantar del pie (Figura 2).

La articulación subastragalina (astrágalo-calcáneo) permite movimientos por su configuración en diferentes direcciones. Estos movimientos se describen como de inversión y eversión si el desplazamiento del pie es hacia la línea media o lateral respectivamente. El calcáneo es responsable de este movimiento debido a la relativa inmovilidad del astrágalo en la mortaja. Además esta articulación permite los movimientos en abducción, aducción, dorsiflexión y flexión plantar del pie.

La articulación transversa tarsiana está compuesta por la unión articular astrágolescafoidea y calcaneocuboidea. Se la conoce como articulación de Chopart, sitio frecuente para amputación del pie. Brinda elasticidad al pie y permite con el resto de articulaciones tarsianas su adaptación a las diversas superficies de contacto.

En el tarso se forma un arco transversal del que forman parte las tres cuñas y el cuboi-

des unidos por sus ligamentos interóseos. Este arco es rígido pero mediante el movimiento rotatorio del tercero, cuarto y quinto metatarsianos aumenta su altura.

El arco longitudinal, en dirección pósterio-anterior, está formado por los huesos calcáneo, astrágalo, escafoides, cuneiforme y las cabezas metatarsianas unidas por fuertes ligamentos interóseos.

El pie como estructura dinámica, requiere de un correcto funcionamiento de la musculatura intrínseca (músculos que se originan e insertan en el mismo pie) y aquella musculatura considerada extrínseca (originada fuera del pie pero que actúa sobre éste). El primer grupo es responsable de mantener la estabilidad de los arcos plantares y el segundo produce desplazamiento del pie en distintas direcciones: dorsiflexión con participación de tibial anterior y extensores de ortejos; eversión por grupo peroneo, inversión por músculo tibial anterior, tibial posterior y flexores de ortejos y por último, flexión plantar con la participación del gastrocnemio.

Finalmente, se requiere de una inervación motora y sensitiva normal dependiente, en este

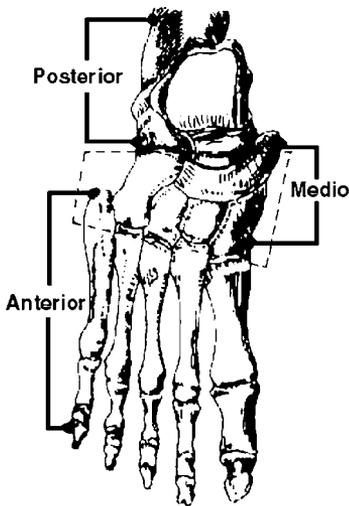


Figura 1.

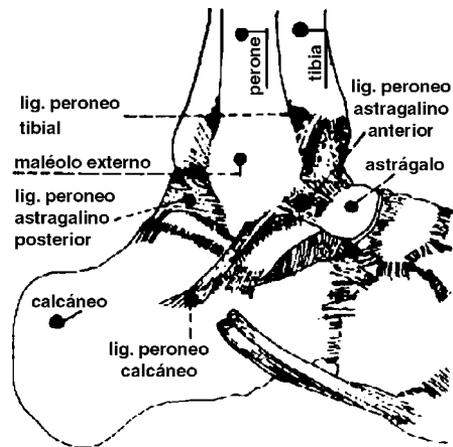


Figura 2.

caso, del nervio ciático que se divide en rama tibial y peronea (nervio ciático poplíteo externo) y de una irrigación adecuada de las estructuras mencionadas a cargo de la arteria poplíteea que se divide en la rama tibial anterior y posterior que a su vez dan origen a la arteria pedía y dos arterias plantares respectivamente.

Aspectos clínicos

¿Cómo podemos orientar el estudio?

El dolor del pie puede ser localizado o primario como por ejemplo, una necrosis ósea de algún hueso tarsiano, enfermedad de Morton, distrofia refleja, etc, o ser la manifestación de alguna enfermedad sistémica que compromete los pies, tal como, la Artritis Reumatoidea (AR), Espondiloartropatía (EAP), gota, etc.

Por lo anterior, es fundamental realizar una anamnesis muy completa en la que figuren antecedentes mórbidos personales y familiares intentando obtener respuesta a las siguientes preguntas:

- ¿Cómo comenzó el problema?
- ¿Qué modifica el dolor: reposo, frío, analgésicos, otros?
- ¿Hubo cambios del volumen o color del pie?
- ¿El dolor es articular o extraarticular?
- ¿Se acompaña de compromiso sistémico? Fiebre, compromiso del estado general?
- ¿El compromiso es bilateral y simétrico o tiene otra distribución?
- ¿Tiene rigidez luego del reposo? ¿Cuánto dura?
- ¿Presenta patologías asociadas que se relacionen directa o indirectamente con el proceso reumático?

Debemos realizar un examen físico cuidadoso que incluya idealmente examen neurológico.

Es importante observar cualquier tipo de claudicación de la marcha ya desde el mo-

mento en que el paciente ingresa a la sala de consulta, examinar su calzado y modificaciones que éste presenta; simetría y longitud de las extremidades inferiores, alineamientos femorales y tibiales, desequilibrio pélvico, variaciones de la arquitectura del pie, estabilidad de la articulación subastragalina, anomalías vasculares superficiales, edema, cambios en la piel y sus anexos, arcos y estabilidad ligamentosa, pulsos arteriales, función muscular e inervación tanto motora como sensitiva.

Una buena historia clínica nos ayudará a orientarnos entre las múltiples causas de pie doloroso (Tabla 1).

Analizaremos a continuación, las patologías más frecuentes según el segmento comprometido:

Dolor del antepie

Hallux valgus

Afecta principalmente a mujeres por lo general con antecedentes familiares de la entidad. Puede ser secundario, en algunos casos, a una patología inflamatoria crónica. (Ej: AR).

Los pacientes experimentan dolor, dificultad para encontrar calzado apropiado y deformidad cosmética. La cirugía se reserva sólo cuando el dolor es persistente o la deformidad es significativa, en particular si el primer orjeo comienza a ubicarse en pronación y se sitúa por encima del segundo orjeo.

Hallux rigidus

Es el nombre común asignado a los cambios artrósicos de la primera articulación metatarsofalángica. Los osteofitos se desarrollan principalmente en la superficie dorsal de

Tabla 1. Causas de dolor de pie

| |
|---|
| Cristales |
| Gota |
| Condrocálcinosis o pseudogota |
| Síndromes asociados por depósitos de cristales de fosfato cálcico |
| Trasplante de órganos |
| Infeciosas |
| Bacterias |
| TBC |
| Hongos |
| Virales |
| Inflamatorias |
| Artritis reumatoidea |
| Lupus eritematoso sistémico |
| Polimiositis/dermatomiositis |
| Espondiloartritis anquilosante |
| Artropatía psoriática |
| Artropatía reactiva. |
| Neurológicas |
| Artropatía neurogénica |
| Diabetes mellitus |
| Artropatía de Charcot |
| Atrapamientos nerviosos |
| Síndrome del túnel del tarso |
| Vasculitis |
| Poliarteritis nodosa |
| Vasculitis de vasos pequeños |
| Misceláneas |
| Distrofia simpática refleja (Suddek) |
| Metatarsalgia de la postmenopausia |
| Fascitis plantar |
| Fractura de marcha |
| Neuroma de Morton |
| Necrosis avascular |
| Tendinitis |
| Bursitis |
| <i>Hallux valgus</i> |
| Tumores |

la articulación produciendo protrusiones óseas dolorosas. El dolor puede extenderse a lo largo del tendón del extensor del dedo gordo y empeora con la marcha en puntas de pie. La inflamación de la articulación puede confundirse con ataque de gota.

El uso de calzado con suela rígida y elevador del empeine para reducir el roce dorsal de los osteofitos ayuda en la mayor parte de los casos. La cirugía se reserva para los casos refractarios al tratamiento conservador.

Metatarsalgia

Es un síntoma y no una entidad diagnóstica. Constituye un amplio síndrome doloroso del antepie, muy frecuente especialmente en las mujeres y con múltiples posibles etiologías. Suele asociarse a problemas mecánicos, sin embargo, no hay que olvidar las metatarsalgias inflamatorias secundarias a AR, artritis por cristales (gota, condrocálcinosis o pseudogota), artritis infecciosa, EAP, etc), las secundarias a enfermedades neurológicas, vasculares, metabólicas, traumáticas, etc. con repercusión en el pie.

Dentro de las afecciones propias del pie el grupo más frecuente es el de las metatarsalgias estáticas causadas por alteración biomecánica tras el desequilibrio de fuerzas que afecta clásicamente a mujeres menopáusicas, obesas, sedentarias, varicosas y con pie insuficiente. El dolor desencadenado por la larga bipedestación o marcha mejora con el reposo. Localizado o difuso es a veces lancinante, «como andar sobre piedras».

Resultan beneficiosos la reducción de peso y actividad, así como la disminución de la altura del tacón y ejercicios de fortalecimiento de los músculos intrínsecos del pie junto al alargamiento del tendón de Aquiles. Cuando hay un hiperapoyo anterior generalizado, las plantillas con barra retrocapital desplazan la carga durante el apoyo a zonas no dolorosas. En los casos

más graves y resistentes se recurre a cirugía con realineación de las cabezas metatarsianas, condilectomías, ostotomías metatarsianas y corrección de los dedos en garra.

La metatarsalgia asociada a callosidades se debe generalmente a alteraciones mecánicas y está asociada a dedo en martillo y AR. Las verrugas plantares pueden presentarse como callosidades en la planta del pie, aunque se diferencian por la presencia de sangrado en napa o puntos negros cuando se elimina la capa de queratina.

Pie plano

El pie plano es a menudo sintomático y puede causar fatiga y dolor en los músculos del pie, con intolerancia a estar de pie o caminar un tiempo prolongado. Hay pérdida del arco longitudinal en el lado interno y prominencia del navicular y cabeza del astrágalo. El calcáneo está evertido (valgo) y se puede observar como los dedos se dirigen hacia fuera al caminar. Muchas veces se trata de un trastorno hereditario o forma parte de un síndrome de hiper movilidad. Se trata sólo si es sintomático con zapatos firmes, plantillas y ejercicios.

Pie cavo

Se caracteriza por un arco interno anormalmente alto. Puede producir fatiga y dolor del pie así como dolor a la presión sobre las cabezas de los metatarsianos con formación de callosidades sobre el dorso de los dedos (aspecto de dedos en garra). Hereditario, puede verse asociado a un trastorno neurológico subyacente como también ser asintomático. Es útil el uso de cojinetes o barra metatarsiana y ejercicios de estiramiento de los extensores del pie. Cirugía sólo en casos severos.

Ruptura del tibial posterior

Generalmente no se reconoce como una causa de pie plano progresivo. Puede producirse por

traumatismos, degeneración crónica del tendón o AR. Al examen se detecta deformación unilateral en valgo de la parte posterior del pie con abducción del antepie. La abducción del antepie se observa mejor desde atrás. El paciente es incapaz de elevar el talón comprometido si el pie contralateral no pisa el suelo. Debe ser derivado a traumatólogo quien decidirá entre tratamiento conservador o cirugía.

Alteraciones de estructuras neurológicas

Neuroma de Morton

Se presenta con mayor frecuencia en mujeres de mediana edad. Consiste en una neuropatía por atrapamiento del nervio interdigital que ocurre especialmente entre el tercero y cuarto dedos de los pies. Los síntomas consisten en parestesias y un dolor quemante en el cuarto dedo. Los síntomas se agravan caminando sobre superficies duras y usando zapatos apretados o tacones altos. Puede inducirse el dolor con la palpación entre la tercera y cuarta cabeza de los metatarsianos. Ocasionalmente se observa un neuroma entre el segundo y tercer dedos. La compresión del nervio interdigital por el ligamento metatarsiano transversal y posiblemente por una bursa intermetatarsal o un quiste sinovial pueden ser responsables del atrapamiento. El tratamiento generalmente incluye una barra metatarsiana o inyección local de esteroides en el espacio interdigital. Puede ser necesaria la escisión quirúrgica del neuroma y de una porción del nervio.

Síndrome del túnel del tarso

Puede producir dolor quemante y parestesia en la planta del pie especialmente en la noche y alivia ocasionalmente dejando caer las piernas al borde de la cama. Se produce por la compresión del nervio tibial posterior en el

túnel del tarso, situado en la zona posteroinferior del maléolo interno o medial. Su diagnóstico se sospecha por el carácter urente del dolor «como quemadura» y por la prolongación del tiempo de conducción nerviosa motora en la electromiografía. Su tratamiento consiste en mejorar la desviación en valgo del pie, cuando ésta existe con un programa de ejercicios bien dirigidos. Infiltraciones con corticoides y descompresión quirúrgica son requeridas si no hay respuesta al tratamiento anterior.

La rama profunda del nervio ciático poplíteo externo puede lesionarse cuando éste alcanza el retináculo, causando parestesia e hipoestesia entre el primer y segundo orjeo en su porción dorsal. Esta condición es conocida como «*Síndrome del tunel tarsiano anterior*». La suspensión del trauma causante e infiltraciones con corticoides suele ser suficiente tratamiento para esta condición.

La patología lumbosacra puede dar origen a síntomas dolorosos referidos al pie y formar parte de un síndrome radicular el cual se debe descartar con una correcta evaluación neurológica y exámenes de laboratorio complementarios. Su tratamiento se dirige a corregir la causa etiológica.

Pie diabético

Especial cuidado debe darse al pie diabético. El compromiso circulatorio es muy frecuente y se asocia a compromiso nervioso y cutáneo. La gangrena, ulceraciones y la artropatía de Charcot son complicaciones temibles que condicionan hospitalizaciones a estos pacientes que en algunos casos terminan amputados a diferentes niveles anatómicos.

El tratamiento debe ser preventivo extremando los cuidados de la piel y de sus anexos. Los pacientes con neuropatía y callosidades deben eliminar estas últimas y utilizar plantillas ade-

cuadas. Las articulaciones neuropáticas se presentan con dolor, calor, rubor y tumefacción en los primeros estadios, con destrucción ósea posterior. La deformación puede evitarse mediante la protección de las estructuras que sostienen peso o en ciertos casos con estabilización quirúrgica.

Dolor del retropié

Las causas inflamatorias señaladas en antepié también pueden comprometer el retropié en especial las EAP que característicamente se acompañan de talalgia o tendinitis aquiliana en caso de entesopatía. Artritis reactivas y la artritis psoriática pueden comprometer en forma semejante al retropié. Importantes son los antecedentes de lesiones psoriáticas en piel y «pitting» (puntos como hechos con alfiler) en uñas, dedos en salchicha que hacen sospechar esta patología. Antecedentes familiares y de lumbago inflamatorio, algún proceso infeccioso en las últimas semanas, especialmente si se trata de un cuadro diarreico o de una uretritis o de algún tipo de inflamación ocular son orientadores. Un cuadro muy agudo doloroso con eritema e inflamación nos harán sospechar infección o gota, aunque ésta última tiene especial predilección por el primer orjeo (podagra).

Una vez descartada una enfermedad sistémica revisaremos las patologías locales más frecuentes.

Fascitis plantar

El dolor en el talón es causado por inflamación de la fascia plantar, entidad que puede asociarse a la presencia de un espolón calcáneo (que es sólo secundario y no causante del dolor). El dolor y la sensibilidad a la palpación se localiza en la porción anterointerna del hueso calcáneo. Su tratamiento consiste en aliviar la presión sobre esta área. Esto se

obtiene elevando el tacón del zapato 8 mm o utilizando un bajo relieve en el zapato para aliviar el contacto directo. Las infiltraciones son útiles y sólo casos aislados requieren de cirugía. Este mismo tratamiento puede emplearse en casos de dolor originado en el tejido blando que rodea al talón.

Apofisitis plantar (Enfermedad de Sever)

Es causa frecuente de talalgia en adolescentes activos como consecuencia de traumatismos sobre la apófisis del calcáneo que aún no se ha fusionado. La radiografía es de utilidad cuando muestra «fragmentación» unilateral. Se trata sintomáticamente utilizando un tacón esponjoso, elevándolo 8 mm para disminuir la tensión sobre el Aquiles y en casos rebeldes deberá derivarse a ortopedista.

Tendinitis aquiliana

Generalmente secundaria a traumatismos, actividad física excesiva o zapatos mal ajustados con taco rígido. Como se hizo mención anteriormente puede ser causada por trastornos inflamatorios como espondiloartritis anquilosante, enfermedad de Reiter, gota, pseudogota y AR. Se presenta con dolor a la presión en el área proximal de inserción del tendón. Crepitación con el movimiento y dolor a la dorsiflexión son característicos. El tratamiento consiste en AINEs, reposo, correcciones en los zapatos, taloneras, ejercicios suaves y férula con ligera flexión plantar. El tendón de Aquiles es frágil por lo que no debe inyectarse un corticoide en el tendón por el riesgo de su ruptura. También ocurren rupturas espontáneas del tendón que se presentan con dolor de inicio súbito durante la dorsiflexión forzada. Puede acompañarse de chasquido seguido de limitación para caminar y pararse sobre los dedos de los pies. Se

debe generalmente a traumas por saltos o caídas en deportistas. Los pacientes con inflamación del tendón o infiltrados con corticoides están más expuestos a esta complicación. Rara vez los usuarios de quinolonas presentan esta complicación.

Otras causas de dolor en el talón incluyen las bursitis retrocalcánea que puede ser secundaria a las enfermedades inflamatorias descritas o traumas. Se puede manifestar con dolor a la presión del área anterior al tendón de Aquiles y a la dorsiflexión. Se encuentra aumento de volumen local en la región interna y externa del tendón siendo difícil a veces distinguirla de la tendinitis del aquiliano. El tratamiento consiste en administración de AINEs, reposo e infiltración esteroidea dirigida específicamente a la bursa.

La inflamación de la bursa subcutánea del Aquiles es predominante en mujeres debido al uso de zapatos apretados o exostosis óseas. Su tratamiento consiste en el uso de calzado adecuado.

Artritis subastragalina, fracturas, luxaciones, neoplasias e infecciones son condiciones que pueden manifestarse como talalgia siendo su tratamiento específico a cada una de estas patologías.

¿Cómo hacer el diagnóstico en atención primaria?

Con una buena anamnesis y examen físico descartando una enfermedad sistémica y en especial un proceso infeccioso que aunque no es causa frecuente de pie doloroso puede llegar a constituir una emergencia médica si no es detectado a tiempo.

Exámenes generales disponibles como hemograma, VHS, glicemia, uricemia, creatinemia, hemocultivos u otros cultivos pueden resultar de utilidad según sospecha clínica.

En el caso de duda de cuadro infeccioso, especialmente de artritis séptica es aconse-

jable hospitalizar al paciente y tomar los cultivos pertinentes antes de iniciar tratamiento antibiótico el que no deberá dilatarse. En el caso de no contar con los medios necesarios, deberá trasladarse al paciente a un centro secundario o terciario según sea el caso.

En el caso de sospechar artritis por cristales recordar que en la crisis de gota puede aparecer la uricemia falsamente como «normal» llegando a su nivel real una vez que se inactiva el proceso inflamatorio.

El estudio radiológico del pie anteroposterior y lateral incluyendo la articulación del tobillo muestran al pie en diferentes proyecciones de la arquitectura ósea. Resulta de gran ayuda para el diagnóstico de calcificaciones, fracturas, osteopenia (en parches por ejemplo en la distrofia refleja), etc. A nivel secundario o terciario se podrán realizar estudios complementarios sólo indicados en el caso de que persista la duda diagnóstica tales como la ecografía en ubicaciones en que el ultrasonido puede resultar de gran apoyo como es el caso de detección de derrames articulares, quistes, desgarros en tendones como el aquiliano. La tomografía axial computada y la resonancia nuclear magnética se reservan para casos muy especiales de común acuerdo con el especialista reumatólogo o traumatólogo según sea el caso.

En el caso de sospechar una enfermedad del tejido conectivo puede derivarse al especialista reumatólogo con un hemograma y sedimento urinario donde se puede encontrar anemia, leucopenia o trombocitopenia y proteinuria, en el caso por ejemplo de un lupus eritematoso sistémico, VHS elevada en ésta y otras enfermedades sistémicas. De ser posible, con factor reumatoideo y estudio radiológico ante la sospecha de una AR.

La mayor parte de las causas mecánicas de pie doloroso pueden tratarse a nivel pri-

mario, según hemos detallado anteriormente, con medidas simples tales como el manejo de la obesidad con el apoyo de nutricionista, la ayuda del kinesiólogo y la recomendación del uso del zapato adecuado.

Puede ser difícil definir lo que se considera un calzado adecuado, en ocasiones requiere mediciones complejas, pero en términos generales un zapato cómodo, blando y alto en la parte dorsal para evitar roce, de punta redonda y ancho para evitar compresión de ortejos, con suela gruesa para evitar impacto y con algo de taco para evitar estiramiento de la fascia plantar, se puede considerar como adecuado.

En los casos en que el paciente requiera ser derivado por su complejidad a un especialista, éste señalará las directrices de su tratamiento el que deberá ser efectuado y controlado en un trabajo de equipo conjuntamente con el médico de atención primaria o secundaria utilizando todo el apoyo del personal paramédico existente en el centro de salud.

Lectura sugerida

1. John H Klippel. *Principios de las Enfermedades Reumáticas*. Tomo 1 Edición 11. 1997.
2. Saludpublica.com. Diciembre 2001. Fuente informativa: The Practitioner 245 (Londres, Reino Unido).
3. Pie Inflamatorio. Dra. Cecilia Rojas Sepúlveda. *Reumatología* 1999; 15(1): 18-27.
4. Dr. Hernán Arís Rojas y Fernando Valenzuela. *Texto de Reumatología* 1995; 495-96.

Artritis por cristales

Dr. Tomás Sepúlveda A.

Gota

Definición

Enfermedad metabólica de prevalencia familiar caracterizada por crisis aguda de artritis en las que se demuestra la presencia de cristales de monohidrato de urato monosódico (MUM) en los leucocitos del líquido sinovial o en acúmulos cristalinos en las articulaciones de las extremidades o en sitios vecinos como cartílagos, bolsas serosas, tendones y tejido celular subcutáneo, conocidos como tofos (del latín *tophus*=piedra porosa). En los casos crónicos puede causar compromiso de la función renal con precipitación de cristales de MUM en los túbulos colectores y uréteres. El 28%-30% de los gotosos presentan además urolitiasis.

Antecedentes históricos

Aristóteles describió la gota según su localización anatómica en el primer dedo del pie, muñeca o rodilla como «podagra», «cheiagra» o «gonagra». Hipócrates se refirió a los aforismos hipocráticos, como por ejemplo la mujer no tiene gota hasta que inicia la menopausia, luego Galeno (131 a 200 dC) describió los tofos y en su terapéutica planteaba, «que en las enfermedades agudas, el organismo se esfuerza por obtener la evacuación de una materia mórbida».

Los médicos bizantinos en el siglo V conocían bajo el nombre de «hermadáctilo» (dedo de Hermes) -una droga probablemente similar a la colchicina- descrita en el papiro de Ebers 1500 aC; el *colchicum autumnale* o azafrán de las praderas, que fue traído a Europa en 1763 por el barón Anton von Storch.

En Europa, Thomas Sydenham, luego de sufrir la enfermedad por 34 años, describe admirablemente el cuadro clínico. En 1776, un químico sueco, Scheele, descubrió el ácido úrico

como constituyente de los cálculos renales; Wollaston y Pearson demostraron la existencia de urato en los tofos de los enfermos gotosos. Garrod describió la hiperuricemia y con sus investigaciones anatómicas demostró que la inflamación gotosa verdadera está acompañada de depósitos de MUM en el sitio inflamado, (artritis por cristales).

El primer agente uricosúrico efectivo, el probenecid, se introdujo en 1950, el inhibidor de la xantina oxidasa -allopurinol- de actual uso, en 1963. Ambos son los fármacos pioneros en el manejo clínico de la gota.

Patogenia de la inflamación y mecanismos de producción de hiperuricemia

El Acido Úrico (AU) es el producto final del catabolismo de las purinas en el ser humano, en algunos primates superiores y aves. Se encuentra en forma soluble en los tejidos, con una concentración plasmática variable entre 3,5 y 6 mg% según edad y sexo. Conforme al método empleado se constatan diferencias en el laboratorio. El límite superior en el varón fluctúa entre 6,9 a 7,5 mg% y en la mujer premenopáusica de 5,7 a 6,6 mg% teniendo como parámetro de referencia el sugerido por cada laboratorio.

La hiperuricemia es prerrequisito de la gota, precipitando cristales de MUM en las articulaciones, en éstas el hallazgo de cristales intracelulares es habitual, y se eleva la celularidad como índice de inflamación subclínico. En las articulaciones asintomáticas existe un equilibrio entre citoquinas proinflamatorias inducidas por la interacción entre células y cristales e inhibidores naturales de estas citoquinas; al romperse esta armonía por enfermedades graves concomitantes, ayuno prolongado e ingesta de alcohol o trauma quirúrgico se desencadenaría el ataque agudo.

Otro mecanismo sería la liberación de cristales de urato recubiertos de proteínas que estimularían la inflamación.

La hiperuricemia es prerrequisito para que se produzca una gota, pero ante una artritis su presencia no asegura el diagnóstico ni su ausencia lo descarta.

La causa más conocida de hiperuricemia es debida al aumento de la síntesis de AU que se genera al incrementarse la cantidad de purinas que están catabolizadas en las enfermedades linfoproliferativas, que se citan:

- Mieloma múltiple
- Tumores
- Anemia hemolítica
- Anemia perniciosa
- Hemoglobinopatías
- Policitemia Vera
- Tratamiento de neoplasias
- Psoriasis extensa

Existe además hiperuricemia por defecto de excreción renal de AU. Otra causa es el uso de diuréticos tiazídicos, como por ejemplo la hidroclorotiazida usada en los tratamientos de la hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca en el nivel primario de salud en Chile.

Manifestaciones clínicas de la gota

Asociación con otras enfermedades

La gota se relaciona con los excesos de la dieta y consumo de licores fermentados (cervezas). Esta última aumenta en mayor medida la uricemia por su alto contenido de guanosina desencadenando crisis aguda de artritis gotosa. La gota se asocia con la obesidad lo que se explicaría con la probable pertenencia de la hiperuricemia a la constelación del síndrome X. Se presenta además junto a otras enfermedades concomitantes: hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia y arteriosclerosis.

Es recomendable solicitar los exámenes de laboratorio pertinentes: uricemia, nitrógeno ureico, creatininemia, estudio de lípidos (colesterol total, HDL y LDL, triglicéridos) y orina completa.

Frecuentemente en clínica nos encontramos con pacientes con hiperuricemia que no tienen otras manifestaciones de enfermedad (hiperuricemia asintomática). Esos pacientes no necesitan tratamiento hipouricemiantes sino que sólo manejan dietético, ya que no está demostrado que esta forma provoque complicaciones. La hiperuricemia que produce daño renal es la de evolución muy crónica que además se ha complicado de crisis frecuentes de gota o litiasis renal. En esos casos sí debe tratarse.

Gota aguda (GA)

La crisis de GA ocurre en forma repentina con dolor agudo durante la noche o al levantarse el paciente y colocar el pie en el suelo. A las pocas horas, la piel que recubre la zona comprometida (primer dedo del pie, tarso, tobillos, talón, rodillas, muñecas, dedos o codos), adquiere un color rojo oscuro con rubor y calor local, tumefacción y eventual linfangitis, en estas circunstancias los signos inflamatorios pueden semejar una celulitis bacteriana y en el diagnóstico diferencial debemos tener presente las enfermedades que causan monoartritis aguda:

- Artritis séptica
- Artritis gonocócica
- Osteomielitis
- Pie diabético
- Condrocálcinosis

El compromiso del primer orjejo (MTE, IF) es la manifestación más frecuente de la GA, pero no es patognomónica. Su aparición aguda y la respuesta rápida con el tratamiento nos ayudan en el diagnóstico ya que es muy difícil decidir una punción para confirmarlo.

En las articulaciones situadas cerca de la superficie corporal es frecuente la observación de eritema y descamación cutánea. Al comienzo de la enfermedad y durante los primeros años los episodios de GA son autolimitados. En los casos diagnosticados en forma tardía y por falta de tratamiento oportuno y adecuado, las crisis suelen ser cada vez más intensas y frecuentes, prolongándose por más días y comprometiendo la misma u otra articulación que la ya afectada en la exacerbación precedente. En los casos carentes de terapia farmacológica precisa, el proceso inflamatorio articular persiste comprometiendo diversas articulaciones sin período asintomático intermedio, adquiriendo el estigma de una artropatía crónica e invalidante.

Período intercrítico de la gota

Los intervalos entre las crisis de GA se denominan períodos intercríticos. Cuando se han comprometido varias articulaciones, bursas subdeltoideas y olecraneas, tendón de Aquiles u otras zonas periarticulares, se denomina gota poliarticular crónica, condición que puede ser confundida con artritis reumatoidea (AR), lo que requiere exámenes radiológicos y determinación de factor reumatoideo (FR), teniendo presente que el 10% de los enfermos gotosos pueden tener FR positivo, con títulos menores que en la AR.

En el período intercrítico de la gota se debe decidir el uso de hipouricemiantes, nunca durante la GA. El uso de hipouricemiantes en la crisis aguda sólo prolongan el cuadro. Una causa de falta de respuesta al tratamiento de la GA es el inicio de hipouricemiantes automedicado por el paciente. Hay que interrogar y educar al paciente para evitar esto.

Gota tofácea crónica

Los períodos prolongados de gota activa insuficientemente tratada, la ostensible duración de la enfermedad, los valores altos de uricemia y, en ocasiones, los prolongados períodos de latencia en las consultas conducen a la gota tofácea crónica con los clásicos tofos en olécranon, helix o antihelix de la oreja, y tumescencias irregulares y asimétricas en dedos, manos, rodillas o pies. En algunas ocasiones se sitúan en el interior o vecindad de una articulación, se producen erosiones que comprometen la estructura anatómica y alteran la función. En la gota tofácea crónica es donde aparece el compromiso renal. A modo de conclusión, el detectar tofos en el examen físico, sugiere un diagnóstico tardío de la enfermedad o un tratamiento inadecuado.

Tratamiento de la inflamación articular aguda

En la fase aguda de la enfermedad y de no existir contraindicaciones para el uso de AINEs en dosis máximas, es recomendable su uso por vía oral. Cualquier AINE es efectivo: diclofenaco sódico 50 mg cada 8 horas, naproxeno sódico 500 mg cada 12 horas, piroxicam 20 mg cada 24 horas o los

inhibidores específicos de COX-2 como celecoxib 200 mg o rofecoxib 25 mg 1 ó 2 veces al día. El tratamiento debe mantenerse por al menos 10 días sin crisis.

Ocasionalmente, en caso de contraindicación absoluta de AINE, podría utilizarse la colchicina 1 ó 2 mg inicialmente y luego 0,5 mg cada hora, hasta que ceda la crisis o aparezcan efectos secundarios: náuseas, vómitos o diarrea. La dosis máxima tolerada es 5 mg diario y se debe utilizar con precaución en enfermos de edad avanzada en los que un eventual desequilibrio electrolítico puede ser severo o provocarse por su uso prolongado una mielosupresión.

Una situación especial es el tratamiento de una crisis gotosa en un enfermo que presentara una hemorragia digestiva u otra patología que contraindique el uso de AINEs, o colchicina oral: a modo de ejemplo pacientes que requieran terapia anticoagulante o trastornos asociados al flujo sanguíneo renal. En tal condición descartando un proceso séptico asociado se puede aspirar el contenido articular de una gran articulación (rodilla) y depositar 20 ó 40 mg de metilprednisolona o betametasona 4 mg/ml con excelentes resultados. Es preferible traspasar esta decisión al especialista.

Se debe recurrir al especialista en el evento de no obtener una respuesta adecuada.

Tratamiento de los depósitos de cristales

Las hiperuricemias superiores a 9 mg pueden reducirse por dos vías alternas: disminuyendo la cantidad de AU sintetizado o aumentando su excreción renal.

El allopurinol es el medicamento más usado en la actualidad, que disminuye el AU sintetizado. Es un sustrato alternativo de la xantina oxidasa que lo transforma en oxipurinol. Se usa en los pacientes con aumento de la producción o disminución de excreción de AU en dosis de 100 a 300 mg diarios, se presenta en comprimidos de 100 y 300 mg.

En aquellos enfermos con función renal deteriorada pueden observarse efectos indeseables: necrosis epidérmica, agranulocitosis, hepatitis granulomatosa y vasculitis. Debe corregirse la dosis de acuerdo a la función renal.

Eventualmente, en los gotosos con excreción renal de AU disminuida, lo que se determina por el AU en la orina de 24 horas (uricosuria) menor de 600 mg en 24 horas, se pueden emplear fármacos uricosúricos. De éstos, el probenecid es el más conocido, su vida media varía entre las 6 y 12 horas en dosis dependiente y es prolongada por el allopurinol. Se utilizan 0,5 gramos diarios, pero su uso no se aconseja a nivel de atención primaria. El efecto no deseado más preocupante con el probenecid es la nefrolitiasis de AU. En estos casos se debe aumentar la ingesta de líquidos y alcalinizar la orina.

No siempre es necesario tratar con hipouricemiantes un gota. Muchas veces la crisis de GA se presenta una vez en la vida o se repite después de varios años. Los casos de crisis repetidas se deben tratar para evitar la gota tofácea crónica y el compromiso renal. En Chile el medicamento más utilizado es el allopurinol que sirve tanto si hay sobreproducción o hipoexcreción de ácido úrico.

Artropatía por depósitos de cristales de pirofosfato de calcio (ACPCa)

La ACPCa es un desorden metabólico que se genera por aumento de la concentración de pirofosfato de calcio en el cartílago, fibrocartilago o menisco articular (condrocalcinosis), estos depósitos pueden ser asintomáticos o inducir crisis aguda muy similar a la gota (pseudogota).

El pirofosfato de calcio es un producto colateral de la síntesis de aminoácidos, proteínas y glicosaminoglicanos, se forman además como resultado de la acción de diferentes fosfohidrolasas sobre nucleótidos como ATP y ADP. La ACPCa se presenta en personas de edad en estrecha afinidad con la artrosis y en una variedad de enfermedades metabólicas y endocrinas, en trastornos mecánicos y degenerativos: hiperparatiroidismo, hemocromatosis, hipomagnesemia, hipofosfatemia, ocronosis, osteomalacia hipofosfatémica, displasia espondiloepifisaria y braquidactilia.

Manifestaciones clínicas

Asintomática

Como hallazgo radiográfico asociado a una artritis séptica, tuberculosa, gota, AR y artropatía neurogénica y en mayores de 60 años, con predominio en el sexo femenino asociado a signos de artrosis, aun en ausencia de expresión clínica (Figura 1).



Figura 1. Condrocalcinosis.

Sintomáticas

Pseudogota. Los cristales de pirofosfato de calcio liberados de los depósitos más superficiales del cartílago o menisco articular son fagocitados por las células sinoviales y polimorfonucleares, de estas células se liberan mediadores de la inflamación como leucotrienos, prostaglandinas, enzimas lisosómicas, factores quimiotácticos que aumentan el proceso inflamatorio y la migración masiva de polimorfonucleares hacia la cavidad articular.

La crisis es súbita, con dolor, tumefacción e impotencia funcional; la rodilla es la articulación más frecuentemente comprometida, puede existir fiebre, calofríos.

Durante el curso agudo puede existir leucocitosis y velocidad de sedimentación aumentada, por lo que debe hacerse el diagnóstico diferencial con una artritis séptica. El líquido articular es turbio, con recuento leucocitario que fluctúa entre 2.000 y 50.000 células por mm³ con franco predominio de células polimorfonucleares y cristales de PCA intra y extracelulares.

En este tipo de artropatía es fundamental contar con un adecuado estudio radiológico de las articulaciones afectadas, lo que unido a las manifestaciones clínicas que hemos comentado y al estudio del líquido articular permiten fundamentar el diagnóstico.

La ACPCa puede tener otras manifestaciones clínicas como pseudoartrosis, pseudoartritis reumatoidea, pseudoartropatía neurogénica. Siempre debe buscarse en artrosis de articulaciones no clásicas.

Tratamiento

En la pseudogota de la rodilla puede practicarse una artrocentesis y la infiltración de un corticoide de depósito, como la metilprednisolona 40 mg intraarticular o betametasona.

También se usan AINEs como ketoprofeno 50 mg cada 8 horas, diclofenaco sódico 50 mg cada ocho horas o inhibidores específicos de Cox-2 (celecoxib 200 mg 1 ó 2 veces al día o rofecoxib 25 mg). El tratamiento con AINES se puede mantener hasta algunos días después que pase la crisis y seguir con colchicina 1 ó 2 por día como terapia de mantenimiento.

Como medida preventiva para evitar la recurrencia de las crisis dolorosas se sugiere el uso de colchicina 0,5 mg por dos veces al día.

Lectura sugerida

1. Primer on the rheumatic diseases. Klippel ed, 12 ed. Pág 299-324.
2. Rheumatology (textbook). 5ª ed. Crystal Associated synovitis. 1313-67.

Espondiloartropatías

Dra. Carmen Hernández V.

Las espondiloartropatías (pelvespondilopatías) son un grupo de enfermedades inflamatorias que comprometen articulaciones periféricas, esqueleto axial, sitios de entesis (zonas de inserción de tendones, bursas, tejidos blandos al hueso) y en menor frecuencia compromiso ocular, cutáneo, neurológico, pulmonar y cardíaco.

Espondiloartropatías. Pertenecen a este grupo:

- Espondiloartritis Anquilosante (EAA)
- Artropatía Psoriática (APs)
- Artritis de las enfermedades inflamatorias del intestino: Colitis ulcerosa y Crohn
- Artritis Reactiva-Síndrome de Reiter (Are)
- Espondiloartropatías como artritis crónica juvenil, relacionada con VIH, otras.

Se diferencian del grupo de las artritis reumatoides y de las artritis de otras enfermedades del tejido conectivo por tener algunos hechos en común, que es lo que les ha permitido agruparse.

Se caracterizan por:

1. Ausencia de factor reumatoide y de nódulos reumatoideos.
2. Compromiso de columna en forma ascendente y presencia de lumbago inflamatorio.
3. Compromiso de articulaciones sacroilíacas uni o bilateral.
4. Artritis periférica y entesitis.
5. Fuerte relación con el antígeno HLA-B27.
6. Agregación familiar en una misma enfermedad, así como agregación entre las diferentes enfermedades del grupo.

7. Mayor frecuencia en sexo masculino.
8. Compromiso ocular que se manifiesta principalmente como uveítis uni o bilateral.

Criterio de clasificación

Grupo de Estudio Europeo de las Espondiloartropatías 1991. Este es un criterio que sirve para clasificar a cualquiera de las espondiloartropatías.

1. Dolor lumbar inflamatorio o sinovitis asimétrica.
2. Más uno de los siguientes hechos:
 - Historia familiar positiva
 - Psoriasis
 - Enfermedad inflamatoria intestinal
 - Dolor lumbar bajo alternante
 - Entesopatía
 - Sensibilidad 77% y especificidad 89%
3. Al agregar Sacroileítis sensibilidad 86%, especificidad 87%.

Espondiloartritis Anquilosante

Es considerada el prototipo de espondiloartropatía seronegativa, se relaciona con la presencia de antígeno HLA B27 en más del 90%



Figura1. Articulaciones sacroilíacas normales.

de los casos, agregación familiar muy importante, 10-20% de los pacientes tienen algún familiar de primer grado relativo con EAA.

Se caracteriza porque cuando compromete sacroilíacas lo hace en forma bilateral que es su marcador diagnóstico. En el 90% de los pacientes hay compromiso ascendente de columna y este compromiso es regular y simétrico con entesitis de los ligamentos vertebrales, discos intervertebrales según severidad del cuadro. Con frecuencia presentan tendinitis aquiliana; cuando compromete articulaciones periféricas lo hace de preferencia en caderas y rodillas.

El proceso fisiopatológico se caracteriza por iniciar como un proceso inflamatorio que es seguido por etapas de reparación con tejido de granulación, luego se calcifican y osifican, esto explica, por lo tanto, que en etapas avanzadas haya calcificación de ligamentos y formación de columna en caña de bambú. Las articulaciones sacroilíacas (Figura 1) que en etapas iniciales se ven más anchas e irregulares con el avance de proceso terminan calcificándose y desaparecen, se cierran.

Clínica

Dolor a nivel lumbar que es de tipo inflamatorio, aumenta con el reposo, tiene rigidez matinal de más de 60 minutos, a veces el paciente no puede dormir e incluso debe levantarse y estirarse a medianoche. Esta es una gran diferencia con aquellos lumbagos que se ven más frecuentemente como son el mecánico y degenerativo que ceden con el reposo. En ocasiones, antes del compromiso axial, en un hombre joven la primera sintomatología es dolor y aumento de volumen en articulaciones que soportan peso (rodilla, cadera) tendinitis aquiliana o del supraespinoso— no relacionada con esfuerzo físico.

Uveítis anterior que se puede iniciar como malestar ocular, cefalea, seguido por dolor intenso, enrojecimiento, fotofobia, visión borrosa y lagrimeo. Estos episodios son usualmente unilaterales, duran de varias semanas a meses y pueden recidivar, incluso en el mismo ojo. Se presenta en alrededor de 25% de las EAA y especialmente en aquellas con HLA B27.

El compromiso pulmonar, cardíaco, neurológico es mucho menos común, regurgitación aórtica y bloqueo cardíaco puede ocurrir en alrededor de 5%.

En un hombre joven con lumbago crónico de predominio nocturno y rigidez matinal lumbar se debe sospechar una EAA. Se debe examinar bien la columna para comprobar rigidez lumbar y se debe realizar una Rx de articulaciones sacroilíacas. Enviar al reumatólogo.

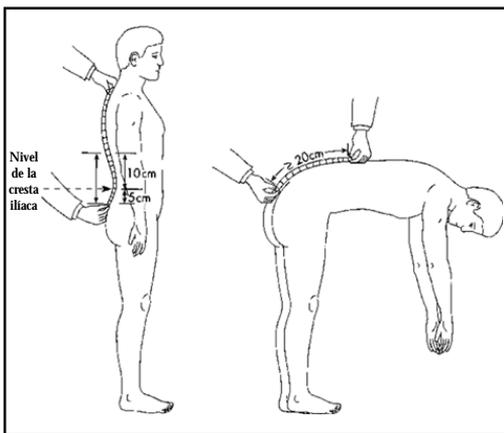


Figura 2. Test de Schober.

Examen físico en EAA

A nivel cervical pueden estar limitados todos los movimientos y en etapas terminales está rígida, anteroprojectada.

A nivel lumbar podemos usar el *test* de Schober (Figura 2) que es una maniobra que nos permite objetivar limitación de la flexión lumbar y evaluar progresión. Una persona normal con esta maniobra estira ≥ 5 cm, en EAA estará disminuido.

Disminución de la expansión torácico por compromiso de articulaciones costo-esternales y costovertebrales.

Dolor a las maniobras de sacroilíacas, palpación o compresión lateral (Figura 3). Dolor a nivel de tendón de Aquiles o la fascia plantar.

Exámenes de laboratorio

No hay exámenes de laboratorio específicos a no ser aquellos que reflejan una inflamación crónica como VHS elevada, anemia secundaria.

La determinación de HLA-B27 no es criterio diagnóstico. Se encuentra presente en 6-7% de la población sana, por lo que su presencia no indica enfermedad.



Figura 3. Palpación de articulaciones sacroilíacas.

Estudio de imágenes

Radiografía simple. Las articulaciones sacroilíacas en etapas tempranas se ven más anchas e irregulares y con el progreso de la enfermedad se borran, esto se explica porque, como sabemos, se calcifican.

Radiografía de columna. Sindesmofitos simétricos, calcificación de ligamentos que en este caso es bilateral, calcificación de discos y finalmente la típica caña de bambú (Figura 4).

Con la *cintigrafía ósea*, con índice sacroilíaco, y por supuesto, con la *resonancia nuclear magnética* o *scanner* se pueden ver lesiones sacroilíacas precozmente.

Curso evolutivo

Tiende a progresar lentamente, el compromiso severo es muy poco común, no está reducida la expectativa de vida.

Si en los primeros 10 años no hay compromiso de caderas u otras articulaciones periféricas es poco probable que se lleguen a comprometer.

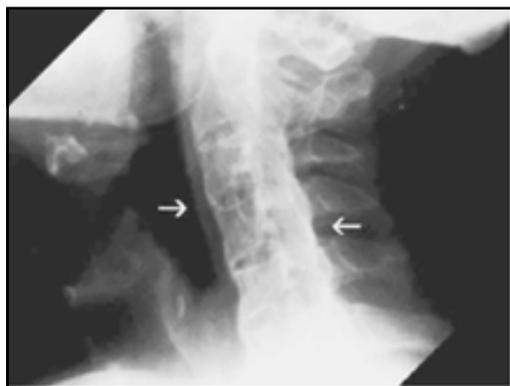


Figura 4. Columna cervical rígida con sindesmofitos y calcificación de ligamentos.

Tratamiento

Educación

Es fundamental que el paciente se responsabilice de su enfermedad, sepa de la cronicidad de su patología y de las medidas que el debe tomar al respecto ya que de ello va a depender su calidad de vida.

Terapia física y rehabilitación

Lo ideal es el comienzo precoz con preocupación por mantener posturas adecuadas, mantener expansión de caja torácica, distensibilidad de columna. Mantener rangos articulares para que, en caso de ser del grupo de pacientes que aun con tratamiento siguen progresando y llegan hacer columna en caña de bambú, esta columna o las articulaciones comprometidas queden en posiciones funcionales.

Antiinflamatorios

AINEs tradicionales o inhibidores de la COX-2. Se usa generalmente la indometacina, pero la elección del AINE debe ser de acuerdo con cada paciente, considerando su indemnidad digestiva, renal, uso de otros medicamentos, etc. Generalmente es necesario usar dosis altas por ejemplo indometacina 50 mg tres veces al día en etapas agudas.

Esteroides inyectables. Se usan en algunos casos, por ejemplo cuando una articulación no responde a terapia oral o en infiltraciones de partes blandas.

No hay evidencias con respecto al uso de otros medicamentos modificadores de la enfermedad como han sido considerados en otras artropatías inflamatorias, aun cuando hay reportes con casuísticas limitadas que apoyarían el uso del metotrexato y sulfasalazina.

Artropatía psoriática (APs)

La prevalencia de psoriasis cutánea es 1% de la población general, la incidencia de artropatía en este grupo es variable según los diferentes estudios pueden ir de 7% y hasta un 42%, generalmente es primero el compromiso cutáneo, pero también en ocasiones puede la artropatía anteceder el cuadro cutáneo. No hay una predilección por sexo. Se han descrito 5 tipos de presentación clínica en la APs.

1. Compromiso de articulaciones interfalángicas distales: 12%. En este caso se debe hacer la diferencia con nódulos de Heberden de la artrosis (Figura 5).
2. Oligoartritis asimétrica: es la forma más común de presentación (60-70%).
3. Poliartritis: puede ser indistinguible de la AR.
4. Artritis mutilante: con lisis o anquilosis en 5-16%.
5. Espondiloartropatía: compromiso inflamatorio lumbar asociado con frecuencia a artritis periférica. Cuando compromete columna se caracteriza por sindesmofitos aislados y sacroileitis unilateral. Se ha de-

mostrado que en un porcentaje no despreciable pueden dar compromiso atlantoaxoideo tal como en la AR.

La clave para diagnosticar una artropatía psoriática está en la sospecha clínica. Siempre en una mono, óligo o poliartritis, con o sin compromiso de columna, se debe examinar muy bien la piel y las uñas buscando signos de psoriasis, además se debe preguntar por antecedentes familiares de psoriasis. Con mayor razón si la artritis es seronegativa.

En el 75% de los pacientes el compromiso cutáneo precede la manifestación articular y entre 10-15% se inicia en forma simultánea, a veces está la lesión cutánea y ha pasado inadvertida incluso al paciente; hay que buscar en codos, sobre las rodillas, cuero cabelludo en otras oportunidades el compromiso puede ser leve a nivel de uñas como es el caso de la *dactilitis punctata*. En laboratorio no hay exámenes específicos para APs, sólo se obser-

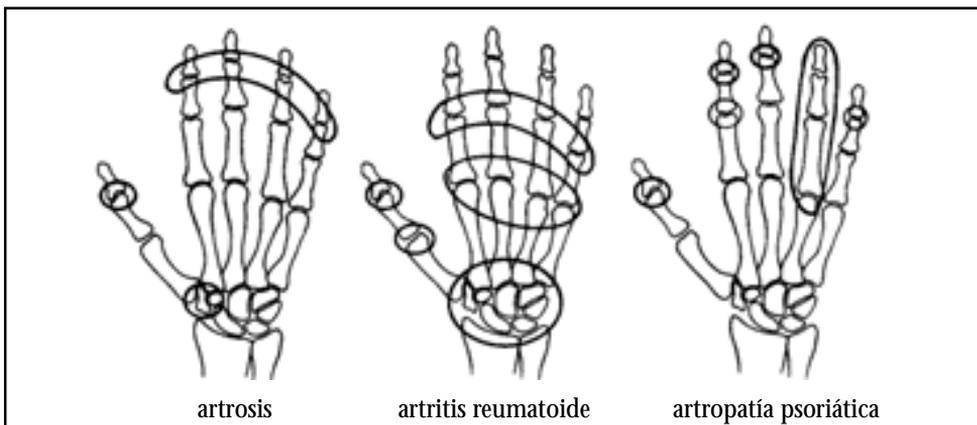


Figura 5. Sitios que comprometen diferentes artropatías.

van alterados los marcadores inflamatorios inespecíficos.

Radiografía

Una diferencia con otras artropatías inflamatorias es que las alteraciones erosivas no se acompañan de osteopenia como en la artritis reumatoidea. El compromiso a nivel de columna es asimétrico con sindesmofitos aislados y el compromiso de las articulaciones sacroilíacas es generalmente unilateral o asimétrico (Figura 6).

Curso evolutivo

Generalmente benigna aunque en algunos casos es agresiva. Indicadores de mal pronóstico son la poliartritis con más de cinco articulaciones inflamadas al inicio del cuadro, uso de altas dosis de medicamentos. Se dice que si no hay compromiso severo a los 10 años de evolución probablemente va a tener evolución benigna. El compromiso ocular es más bien de tipo conjuntivitis que uveítis, se presenta entre 25-30% de los pacientes.

Raramente hay compromiso aórtico y fibrosis pulmonar apical.

Tratamiento

Como en toda enfermedad crónica la educación tiene un rol central en la evolución del paciente.

Antiinflamatorios dependiendo del paciente, ya que debemos considerar, además, que estos pacientes tienen una hiperrespuesta cutánea de tal manera que podemos agravar la psoriasis cutánea o agregar una dermatitis alérgica. Este punto con algunos pacientes puede ser una real complicación.

Esteroides oral o inyectable en caso necesario.

Como medicamento modificador de la enfermedad el metotrexato es la primera elección ya que además tiene un efecto beneficioso sobre la piel.

Las sales de oro también tienen una buena indicación, pero no hay efecto a nivel cutáneo.

La sulfasalazina sería además una buena alternativa terapéutica.

Artropatías de las enfermedades inflamatorias del intestino

La colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn se han asociado con artropatía en un porcentaje de 10-20%, siendo mayor la frecuencia en el Crohn que en la colitis ulcerosa, y en el Crohn, es más frecuente cuando compromete colon que íleon.

Hay compromiso articular periférico de grandes articulaciones que soportan peso como caderas y rodillas, este tipo de compromiso no se relaciona con mayor presencia de antígeno HLA B27, se da con igual frecuencia en hombres que en mujeres y depende casi siempre del estado de actividad de la enfermedad intestinal. Se caracteriza por ser



Figura 6. Sacroileitis unilateral.

Tabla 1. Características de las espondiloartropatías.

| | Espondiloartritis anquilosante | Artropatías psoriáticas | Artropatías intestinales |
|---------------------|--------------------------------|--------------------------------|------------------------------|
| Edad de inicio | <40 años | Adolescentes y adultos jóvenes | Jóvenes a edad media |
| Sexo (F/M) | 1:3 | Varones | F=M |
| Forma | Gradual | Agudo | Gradual |
| Artritis periférica | 25% | 90% | 20% |
| Sacroileitis | 100% | <50% | <20% |
| HLA B27 | 90% | 75% | <50% cuando hay sacroileitis |
| Compromiso piel | No | 100% | Raramente |
| Conjuntivitis | + | ++ | + |
| Uveitis | +++ | + | +++ |

oligoarticular asimétrica y ocasionalmente migratoria.

Cuando compromete esqueleto axial puede presentar sacroileitis asintomática en casi un 30%. La sacroileitis es unilateral; no se relaciona con actividad de la enfermedad intestinal e incluso puede seguir progresando en severidad aún cuando el cuadro inflamatorio intestinal esté controlado. Cuando hay compromiso de columna presenta sindesmofitos aislados, se relacionan con mayor presencia de antígeno HLA B27 entre 50-75% de los casos; es más frecuente en hombres que en mujeres 3:1.

En los exámenes, a diferencia de las otras artropatías, de este grupo se encuentran positivos en alrededor de 60% de las colitis ulcerosa y menor proporción en el Crohn el anticuerpo anticitoplasma de los neutrófilos ANCAs y de ellos el p-ANCAs que podría jugar un rol patogénico.

En el tratamiento es muy importante el control de la enfermedad intestinal. Cuando es necesario usar un medicamento modificador de la enfermedad la sulfasalazina tiene una buena indicación.

Una espondiloartropatía siempre se debe derivar al reumatólogo para confirmar diagnóstico y decisión terapéutica. El médico de atención primaria puede tratar con antiinflamatorios, educación y terapia física. Se debe tener en consideración que son enfermedades multisistémicas y que pueden necesitar la evaluación de especialistas como el oftalmólogo, dermatólogo, gastroenterólogo dependiendo del caso específico.

Lectura sugerida

1. Rheum Dis Clin Noth Am 1998; Vol 24 Pelviespondiloartropatias.
2. Noble. Textbook of Primary Care Medicine. 3ª edición 2001.
3. Primer on the Rheumatics Diseases. Tomo 1, edición 11 Arthritis Foundation.
4. Ruddy Kelley's Textbook of Rheumatology. 6ª edición. Vol 1.

Artritis reactiva

Dra. Marta Aliste S.

¿Qué es la artritis reactiva?

Artritis estéril que se desarrolla después de una infección a distancia. La detección de DNA y RNA microbianos por técnica de reacción de cadena de polimerasa (PCR) en la articulación, ha llevado a reconsiderar esta definición, pero por otro lado se sabe que se pueden encontrar DNA y RNA microbianos en articulaciones de individuos sanos.

La artritis reactiva se puede clasificar en dos formas:

1. Asociada a HLA B27
2. No asociada a HLA B27

La artritis reactiva más importante, asociada al HLA B27 es el síndrome de Reiter. El síndrome de Reiter es un cuadro de artritis reactiva acompañado de manifestaciones extraarticulares y mucocutáneas, que se describirán en el cuadro clínico de artritis reactiva.

Causas de artritis reactivas

- Infecciones gastrointestinales: *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Clostridium difficile*.
- Infecciones genitourinarias: *Chlamydia*, *Mycoplasma*, *E. coli*.
- Infecciones del tracto respiratorio: *Chlamydia pneumoniae*, infección estreptocócica.

Tabla 1. Formas de Artritis reactiva

| Modelo | No asociada a HLA B27 | Asociada a HLA B27 |
|--|--|---|
| Agente gatillante | Variedad de microbios distintos a las formas asociadas a B27 | <i>Chlamydia trachomatis</i> , <i>Clostridium difficile</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , <i>Yersinia enterocolitica</i> |
| Estructuras microbianas demostradas en la articulación | Raramente | Si |
| Cultivo de líquido sinovial | Negativo | Negativo |
| Diagnóstico diferencial de artritis bacteriana | A menudo no claro | Frecuentemente claro |
| Oligo o poliartritis | Poliartritis más común | Usualmente oligoartritis >frecuencia en rodillas |
| Síndrome de Reiter | Inusual | Frecuente |
| Tendencia a la cronicidad | No clara | Ocurre |
| Evolución a espón-dilo artritis anquilosante | No observada | Posible |
| Parte del grupo de las espondiloartropatías | No | Si |
| Mecanismo patogénico | Artritis inducida por antígeno | Artritis por antígeno y mecanismo asociado a HLA B27 |

Mecanismo patogénico

La artritis reactiva es una enfermedad infecciosa, capaz de gatillar artritis posterior al episodio agudo de la infección, en un huésped genéticamente susceptible.

a) Mecanismo de artritis inducida por antígeno: el microbio entra en células fagocíticas alterando su función, aumenta la capacidad de unión de los monocitos al endotelio vascular, se produce activación de células T CD4(+), aumenta la producción de interleuquinas (IL1B, IL8, IL10, TNF alfa) lo que lleva a la inflamación sinovial (artritis reactiva).

b) Mecanismo a través de HLA B27 y otros factores genéticos: en estudios llevados a cabo con HLA B27(+) de ratas transgénicas, indican que la respuesta de células T citotóxicas, contra antígeno de *Yersinia*, no es restringida por HLA B27, más bien ejerce un efecto negativo, que podría contribuir al deterioro de las defensas a la *Yersinia*.

Cuadro clínico

La artritis reactiva se presenta en ambos sexos, predominando significativamente en el hom-

bre las de origen genitourinario, pero no existe diferencia en las de origen respiratorio o gastrointestinal. Se afectan individuos jóvenes entre 20-40 años.

Varias semanas después de la infección desencadenante (genitourinario, gastrointestinal, o respiratorio) clínica o subclínica, se presentan los siguientes síntomas:

Artritis

Habitualmente aguda, mono u oligoartritis, con signos inflamatorios intensos, afecta principalmente grandes articulaciones de extremidades inferiores en forma asimétrica (rodillas, tobillos), puede ser migratoria. En el caso de afectar articulaciones interfalángicas de manos o pies, es característica la «dactilitis» de los orjeos o de los dedos (aspecto de salchicha). Puede haber dolor y/o sensibilidad en relación a una o ambas sacroilíacas y en columna.

Entesitis

Inflamación de tendones en sus puntos de inserción, que es más frecuente de ver en la región del calcáneo en relación a tendones aquilianos, dolores glúteos y lumbares (en zonas de inserción).

Manifestaciones extrarticulares

- Compromiso ocular. Se puede encontrar conjuntivitis en un 50%, iritis en un 30%, puede también encontrarse ocasionalmente epiescleritis y queratitis.
- Compromiso mucocutáneo. Se denomina queratodermia blenorragica y afecta la región palmoplantar. Se caracterizan por pústulas que evolucionan hacia formaciones córneas, a veces formando placas y otras adquiriendo un aspecto psoriatiforme; también se puede encontrar eritema nodoso, más frecuente e los casos asociados con in-

fecciones por *Yersinia*. A nivel mucoso puede haber compromiso caracterizado por placas eritematosas ulceradas localizadas en la lengua y el paladar. El compromiso balanoprepucial se denomina balanitis circinada y se describe en la cuarta parte de los casos. Varía desde una simple inflamación del meato urinario a erosiones sobre el glande que con el tiempo se hacen queratósicas, habitualmente son indoloras y pueden o no acompañarse de uretritis.

- Compromiso intestinal. Se caracteriza por diarrea previa, durante o después del episodio de artritis

Con las siguientes tríadas se debe sospechar el diagnóstico de artritis reactiva:

Artritis, uretritis, conjuntivitis

Artritis, diarrea, conjuntivitis

Artritis, uretritis o balanitis y entesitis

Lo más frecuente es que sea una mono u oligoartritis de comienzo agudo y febril.

Exámenes complementarios

- Hemograma. Puede mostrar VHS elevada, que en ocasiones sobrepasa los 100 mm/hr.
- Examen de orina. Puede demostrar leucocituria y piuria
- Cultivos. Según los datos obtenidos en la anamnesis. Es importante considerar que muchas veces las infecciones por *Chlamydia* son asintomáticas y hay estudios que evidencian *Chlamydia* no diagnosticadas en 36% de pacientes con oligoartritis de origen no precisado versus controles.
- Serología y estudio de inmunoglobulinas. En busca de demostración de un aumento

- de anticuerpos hacia determinados componentes bacterianos, que se sospechen.
- Antiestreptolisina O . Se encuentra aumentado en pacientes con infección respiratoria alta, previo al cuadro de artritis reactiva.
 - Factor Reumatoideo (FR) y anticuerpos antinucleares. Son negativos. Se pide sólo en casos en que se desee descartar otras enfermedades reumáticas.
 - Determinación del HLA B27. Se encuentra en un 57% a un 85% de los casos de artritis reactiva, su presencia tiene incidencia pronóstica, ya que estos pacientes tienen más tendencia a desarrollar una enfermedad crónica tipo pelviespondilopatía. No es un elemento diagnóstico.
 - Líquido sinovial. Si es posible puncionar, es útil para hacer el diagnóstico diferencial con artritis séptica. En casos de artritis reactivas febriles, el líquido sinovial es inflamatorio, entre 5.000 y 20.000 células de predominio PMN, pero a veces puede llegar a tener 50.000 células, muy similar a la artritis sépticas. Es importante medir glucosa, Gram y cultivos negativos.
 - Biopsia sinovial. Se puede requerir para hacer el diagnóstico diferencial con artritis séptica, si bien en ambas hay infiltrado PMN, en la artritis reactiva la estructura de la membrana sinovial está conservada y en la artritis séptica la membrana sinovial está destruida.
 - Radiología. Habitualmente es normal, pero puede demostrar áreas de periostitis.
 - Cintigrama óseo. Puede ser útil por su precocidad, principalmente demostrar alteraciones axiales –columna y sacroilíacas– (pedir además el Índice Sacroilíaco).
- de confundir con psoriasis cutánea, pero ayuda a hacer la diferencia la biopsia de piel y las alteraciones radiológicas características de la artritis psoriática.
- Artritis reumatoidea. Mayor incidencia en mujeres, compromiso simétrico de grandes y pequeñas articulaciones y la positividad del FR ayudan a diferenciar.
 - Enfermedad reumática. Puede ser difícil diferenciar de artritis reactiva postestreptocócica, pero en general la enfermedad reumática da poliartralgias migratorias y no artritis oligoarticular como la artritis reactiva postestreptocócica. Además los pacientes con enfermedad reumática cumplen con los criterios diagnósticos de Jones.
 - Artritis séptica. Es preferentemente monoarticular y tiene cultivos de líquido articular positivos.
 - Artritis por cristales. Se diferencian al encontrar cristales de pirofosfato de calcio o urato en el líquido.
 - Enfermedad de Behçet. Se diferencia por su mayor compromiso ocular (cámara anterior y posterior) con corioretinitis, desprendimiento retinal y edema de papila, en general el síndrome de Behçet se asocia a artralgia y no a artritis, tiene compromiso vascular arterial y venoso.

Diagnóstico diferencial

- Artritis psoriática. Las lesiones de la queratodermia blenorragica, se pueden

Uno de los diagnósticos diferenciales más importantes es la artritis gonocócica, que se puede presentar en pacientes jóvenes, con fiebre, monoartritis, poliartralgias, tendosinovitis y puede estar acompañada de uretritis. Siempre en el estudio de una artritis reactiva con uretritis deben hacerse cultivos para gonococo en líquido sinovial y uretra.

Manejo de artritis reactiva

- Uso de antiinflamatorios no esteroideos y en casos muy agresivos se puede recurrir a infiltración de corticoides intrarticular.
- Uso de antibióticos, solo en artritis reactiva de origen urogenital (*Mycoplasma* y *Chlamydia*), que se deben tratar con el antibiótico adecuado por tres meses.
- En pacientes que evolucionan a la cronicidad, con artritis periférica activa persistente, la sulfasalazina parece ser segura, bien tolerada y efectiva.

La artritis reactiva aguda ha sido reportada de duración variable, hay estudios que reportan artritis activa entre 3 y 5 meses, con un 15% que evolucionan a una enfermedad crónica. No existe consenso en la correlación entre el germen causal y cronicidad, sin embargo se han reportado artritis crónica en 4% de artritis reactivas a *Yersinia*, 19% a *Shigella*, y 17% a *Chlamydia*.

El médico de atención primaria debe sospechar el cuadro, iniciar AINEs y derivar al reumatólogo para confirmación del diagnóstico y descartar otras causas de la artritis.

Lectura sugerida

1. Auli Toivanen, P. Toivanen. Reactive arthritis. Current opinion in Rheumatology 2000; 12: 300-05.
2. Elia M Ayoub, Hassan A. Majeed. Post streptococcal reactive arthritis. Current opinion in Rheumatology 2000; 12: 306-10.
3. Schumacher H Ralph, Jr. Reactive arthritis. Rheumatic disease Clinic of North America; Vol 24, N° 2, Mayo 1998.
4. Inman Robert D, Whiffum Hudson Judith A, Schumacher H Ralph, Hudson Alan P. Chlamydia and associate. Current opinión in Rheumatology 2000, 12: 254-62.

Artritis reumatoidea

Dra. Verónica Aguirre H.

La Artritis Reumatoidea (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica, sistémica, de etiología desconocida y patogenia parcialmente comprendida, que afecta las articulaciones y el tejido extraarticular y que puede llevar a limitación progresiva.

La AR es una enfermedad variable en su expresión clínica, tanto en la severidad de la destrucción articular como en la presencia de manifestaciones extraarticulares.

Sin embargo, la AR no es una enfermedad benigna y el daño articular ocurre tempranamente: 70% de los pacientes tienen erosiones óseas detectables en los primeros 2 años de enfermedad. Las erosiones óseas representan un daño estructural permanente. Produce una limitación funcional importante, con un 30% de pérdida de empleo en los primeros 5 años y acorta la expectativa de vida en 5 a 7 años, de ahí la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz y oportuno de esta condición.

En los últimos años se han logrado grandes avances en el conocimiento de la patogenia de la AR, que han permitido el desarrollo de nuevos y más efectivos tratamientos y que han empezado a tener impacto en su pronóstico.

Epidemiología

La AR tiene una distribución mundial y afecta a todos los grupos étnicos, con una incidencia anual de 2 a 4 casos por 10.000 personas por año y una prevalencia estimada de 0,5 a 1% de la población.

Si bien la prevalencia es más o menos constante en los diferentes grupos étnicos, hay algunas excepciones como ciertas poblaciones de nativos norteamericanos que tienen una elevada prevalencia del 5%, sugiriendo la existencia de factores genéticos y/o ambientales en la expresión de la enfermedad.

También existe una elevada concordancia de la AR en gemelos monocigotos, entre 10-30% y agrupación familiar, de tal manera que se ha calculado que un pariente de primer grado de un paciente con AR tiene unas 16 veces de aumento del riesgo de desarrollar AR comparado con la población general.

Aunque la enfermedad puede ocurrir a cualquier edad y en ambos sexos, se estima que la prevalencia es unas 2 a 3 veces mayor en mujeres que en hombres y que la máxima incidencia se encuentra entre los 40 y 60 años.

Los factores hormonales modulan la expresión de la AR. Es así como el embarazo induce alivio de los síntomas en cerca del 70% de las mujeres afectadas. El rebrote de la enfermedad suele producirse durante los primeros meses del puerperio y en la postmenopausia. Durante el período menstrual las molestias suelen agravarse.

Patología

Los cambios histológicos de la AR si bien son característicos, no son patognomónicos de la enfermedad y dependen en gran parte del órgano afectado.

La lesión articular consiste en una reacción inflamatoria con importante infiltración y proliferación celular, que involucra fundamentalmente la membrana sinovial y que recibe el nombre de *pannus* reumatoideo.

El *pannus* reumatoideo está constituido por un infiltrado de células T fundamentalmente CD4; las células plasmáticas se encuentran

generalmente en las etapas más avanzadas de la enfermedad y a menudo se observan células gigantes multinucleadas. Otros elementos característicos son la hiperplasia de las células sinoviales, exudado fibrinoso, necrosis fibrinoide y neoformación vascular.

Este tejido inflamatorio y sus mediadores, especialmente proteasas, colagenasas y citoquinas, se extienden e invaden activamente destruyendo tendones, cartílago y el hueso periarticular produciendo las características erosiones óseas.

También el infiltrado de células mononucleares con grados variables de necrosis fibrinoide y formación de nódulos con aspecto histológico de granuloma de cuerpo extraño son características patológicas comunes presentes en los diferentes órganos afectados por manifestaciones extraarticulares de la AR.

Patogenia

La patogenia de la AR se conoce parcialmente, se acepta que probablemente la AR es una enfermedad multifactorial, donde participan factores genéticos, una respuesta inmune alterada y un antígeno gatillante presumiblemente ambiental.

Se han hecho muchos esfuerzos fallidos para asociar un agente infeccioso como iniciador de la AR. Es posible que no exista una etiología única de esta enfermedad sino que diferentes mecanismos puedan precipitar la inflamación sinovial.

Mientras contamos con poca información sobre los eventos iniciales, si se han logrado progresos sustanciales en la comprensión de los factores genéticos, moleculares y celulares involucrados en la perpetuación de la respuesta inflamatoria y en el proceso de destrucción articular.

Factores genéticos

La AR es una enfermedad poligénica, que involucra múltiples genes. Los genes mejor estudiados son los del sistema HLA, especialmente HLA-DR4 y HLA-DR1 que confieren susceptibilidad a la enfermedad en diferentes poblaciones étnicas.

Estudios subsecuentes han demostrado que estos antígenos HLA-DR comparten una secuencia de aminoácidos ubicados entre las posiciones 67 a 74 en la tercera región hipervariable de su cadena HLA-DRB1.

Más recientemente, este polimorfismo HLA-DRB1 ha sido asociado no sólo con la susceptibilidad a la enfermedad sino también con la severidad y la presencia de manifestaciones extraarticulares.

En el modelo estructural la tercera región hipervariable del HLA-DRB1 corresponde al sitio de enlace peptídico y por lo tanto puede influir en la interacción entre el receptor de la célula T, las moléculas HLA y la unión de péptidos antigénicos con el desarrollo de una respuesta inmune alterada.

Por otra parte, los estudios en diferentes grupos étnicos sugieren que muchos otros genes HLA y no-HLA están relacionados con la etiopatogenia de la AR.

Factores inmunológicos

El hallazgo de la infiltración sinovial de células T CD4 junto con la asociación HLA-DRB1 en la AR es un argumento convincente del papel central de las células T en la patogenia de la AR.

Por otra parte existen signos de activación policlonal de linfocitos B como es la producción de Factor Reumatoideo (FR).

El FR es un autoanticuerpo, generalmente una IgM, pero también IgG o IgD, con

especificidad para el fragmento Fc de la IgG. Esta presente en el 75-85% de los pacientes con AR y su presencia se asocia con enfermedad más severa y extraarticular.

Otros factores involucrados en la destrucción articular en la AR son la producción de metaloproteinasas y otras colagenasas, así como de citoquinas proinflamatorias tales como interleuquina 1 (IL-1) y factor de necrosis tumoral α (TNF α) por parte de los fibroblastos y monocitomacrófagos del revestimiento sinovial.

Estas citoquinas a su vez activan colagenasas y osteoclastos e inducen la degradación del cartílago articular y la resorción ósea.

Manifestaciones clínicas

La AR es una enfermedad de comienzo gradual y insidioso cuyos síntomas se instalan en varias semanas o meses y que exige un adecuado nivel de conocimientos de la enfermedad para lograr un diagnóstico temprano.

La AR es una enfermedad sistémica con manifestaciones articulares y extraarticulares. Lo principal al comienzo es la inflamación articular, que clínicamente se aprecia por aumento de volumen blando en la articulación y por dolor a la presión articular.

Manifestaciones articulares

El dolor articular es el síntoma principal de consulta, el cual se acompaña de signos clínicos de inflamación sinovial como son el aumento de temperatura y de volumen articular que en ocasiones puede asociarse a la presencia de derrame articular. La limitación funcional tanto a la mo-

vilidad activa como pasiva de la articulación es otro hecho característico. El eritema en cambio no es un elemento destacable dentro de la presentación clínica de la AR y permite en ocasiones distinguirla de las artritis infecciosas, reactivas o por cristales.

En el 60-70% de los casos el comienzo es poliarticular y están afectadas más de 3 articulaciones de manera simétrica, bilateral y aditiva. En el restante número de pacientes el comienzo puede ser monoarticular u oligoarticular.

Las articulaciones afectadas en orden de frecuencia son: metacarpofalángicas (MCF), interfalángicas proximales de manos (IFP), muñecas, metatarsofalángicas (MTF), interfalángicas proximales de pies (IFP), tobillos, rodillas, codos, hombros, caderas, temporomandibular, atlantoaxoidea y cricoaritenoidea la cual puede manifestarse por disfonía.

El compromiso de las interfalángicas distales (IFD) es muy infrecuente y permite distinguirla de la artritis psoriática y de la artrosis.

La rigidez matinal al movimiento, especialmente de las manos, con una duración mayor de 1 hora es una manifestación clínica que debe investigarse ya que es muy característica de la AR y permite diferenciarla de la artrosis.

Las tenosinovitis de los flexores y extensores de las manos puede producir retracciones de los dedos en «gatillo», síndrome de túnel carpiano por atrapamiento del nervio mediano en las muñecas o pueden resultar en rupturas tendíneas espontáneas.

Las deformidades articulares y las atrofas musculares si bien características, son manifestaciones tardías del compromiso articular y no deberían estar presentes al momento del diagnóstico de la AR. Entre ellas están la desviación cubital de las manos que inicialmente es reductible pero posteriormente no reductible, la

deformidad en «cuello de cisne» y en «ojal» o «boutonnière» de los dedos que se caracterizan por hiperextensión de la IFP y flexión de la IFD y viceversa. La atrofia de los músculos interóseos y la subluxación de la articulación radiocubital distal con signo de «la tecla», suelen acompañar a estas deformaciones en las manos.

En los pies son prominentes la formación de *Hallux valgus* y los dedos en «garra».

El derrame articular en rodillas puede ser detectado por la presencia de los signos del «témpano» y de Polley y puede acompañarse de la formación de quistes de Baker en la región poplíteica y desviación en *genu valgo* de las rodillas.

El compromiso axial de la AR está limitado a la columna cervical y especialmente a la articulación atlantoaxoidea que puede tener consecuencias muy graves como son la subluxación con tetraplejía o la muerte súbita por impactación bulbar de la apofisis odontoides.

Un cuadro de dolor generalizado o poliarticular que se acompaña de dolor lumbar o dorsal importante es poco probable que se trate de una AR.

Manifestaciones extraarticulares

Si bien la lesión articular domina el cuadro clínico, en algunos pacientes pueden aparecer además compromisos de otros órganos que confirman el carácter sistémico de la enfermedad.

La importancia de reconocer estas manifestaciones extraarticulares radica en que ellas confieren mayor gravedad a la AR y empeoran su pronóstico. Muchas de ellas pueden ser potencialmente mortales y pueden requerir medidas de tratamiento independientes del compromiso articular.

Suelen aparecer en pacientes con AR severa, erosiva, con FR positivo a título elevado y

de larga evolución. Ocasionalmente pueden presentarse al comienzo de la afección y excepcionalmente anteceder al compromiso articular.

También se ha descrito una mayor frecuencia de Anticuerpos Antinucleares (ANA) positivos en estos pacientes lo que hace difícil el diagnóstico diferencial con el Lupus Eritematoso Sistémico (LES) u otras mesenquimopatías.

A continuación se adjunta un listado de las manifestaciones extraarticulares más frecuentes en la AR y su prevalencia.

- Cutáneas
 - Nódulos reumatoideos 20-50%
- Oculares
 - Síndrome de Sjögren 30-40%
 - Episcleritis y/o escleromalacia
- Cardíacas
 - Pericarditis y/o derrame pericárdico 10-30%
 - Miocarditis y/o endocarditis
- Pulmonares
 - Pleuritis y/o derrame pleural 2-5%
 - Nódulos reumatoideos pulmonares
 - Síndrome de Caplan
 - Alveolitis fibrosante
 - Bronqueolitis obliterante
- Vasculares
 - Síndrome de Raynaud 5-10%
 - Crioglobulinemia
 - Vasculitis leucocitoclástica
 - *Livedo reticularis*
- Neurológicas
 - Mononeuritis múltiple
- Hematológicas
 - Síndrome de Felty (leucopenia, esplenomegalia, adenopatías) 0,5-1%

Exámenes de laboratorio

Hemograma

Una anemia normocítica y normocrómica de enfermedad crónica, trombocitosis y

eosinofilia pueden observarse en pacientes con AR activa. Otros hallazgos suelen asociarse a otras condiciones como supresión de la médula ósea y pérdida de sangre inducida por fármacos.

Valores moderadamente elevados de velocidad de sedimentación (VHS) y de Proteína C Reactiva (PCR) se correlacionan con el grado de inflamación articular en la mayoría de los pacientes.

Factor reumatoideo

El FR IgM puede ser detectado por diferentes técnicas en el suero de muchos pacientes con AR, sin embargo el hecho que aproximadamente 20% de los pacientes sean seronegativos pone de manifiesto que el diagnóstico de AR está basado fundamentalmente en hallazgos clínicos y no de laboratorio. Su valor en el seguimiento de la enfermedad y como factor de mal pronóstico es limitado ya que presenta una amplia variabilidad entre los pacientes. Un pequeño porcentaje de pacientes inicialmente seronegativos se vuelven seropositivos durante la evolución.

Líquido sinovial y/o biopsia sinovial

Son métodos invasivos que no tienen una indicación rutinaria en los pacientes con AR. Su utilidad radica en descartar otras causas de artritis especialmente las infecciosas y por cristales. Requiere un conocimiento de la técnica y contar con un personal de laboratorio entrenado en el procesamiento de las muestras. El líquido sinovial es inflamatorio generalmente con recuentos de leucocitos entre 2.000 y 50.000 por mm³, con predominio de polimorfonucleares (PMN).

Otros

Ante la presencia de manifestaciones extraarticulares están indicados estudios específicos para cada caso.

No existe ningún examen que por sí solo haga el diagnóstico de AR.

Radiología

Si bien las alteraciones radiológicas de la AR tampoco son específicas de la enfermedad, la radiografía simple tiene una importancia fundamental para definir el diagnóstico, severidad, progresión, extensión de la enfermedad, respuesta al tratamiento y la necesidad de tratamiento quirúrgico.

Los hallazgos observados siguen una secuencia cronológica según el tiempo de evolución de la enfermedad y son el reflejo del proceso patológico, siendo los pies y las manos las zonas de afectación más precoz en la mayoría de los pacientes:

- Aumento de volumen de partes blandas
- Osteoporosis juxtaarticular
- Disminución del espacio articular
- Erosiones óseas subcondrales
- Subluxaciones y desviaciones
- Anquilosis ósea

El estudio radiológico de la columna cervical debe considerarse como un examen muy importante en el seguimiento de los pacientes con AR, aún en asintomáticos; requiere proyecciones especiales para la detección de subluxación atlantoaxial y prevenir sus complicaciones.

La ecotomografía de partes blandas, cintigrafía ósea, tomografía axial computada y la resonancia nuclear magnética tienen su principal indicación en la evaluación de complicaciones específicas de la AR.

Criterios diagnósticos

Ninguna prueba de laboratorio, hallazgo histológico o característica radiológica en forma aislada confirman el diagnóstico de AR. El diagnóstico se establece por una constelación de hallazgos observados durante un período de tiempo.

Por este motivo el *American College of Rheumatology (ACR)* ha diseñado los criterios de clasificación de AR, revisados en 1987.

Son 7 aspectos de los cuales se requiere la presencia de al menos 4 y por un período de observación de al menos 6 semanas para clasificar a un enfermo como AR:

Criterios de clasificación de AR según ACR

1. Rigidez matinal mayor de 1 hora de duración.
 2. Artritis de 3 o más articulaciones.
 3. Compromiso de muñecas, MCF o IFP de manos.
 4. Artritis simétrica.
 5. Nódulos reumatoideos.
 6. Factor reumatoideo positivo.
 7. Alteraciones radiológicas óseas características: erosiones u osteoporosis juxtaarticular.
-

Estos criterios de clasificación fueron diseñados con fines epidemiológicos y de investigación. Cuando se aplican a un paciente individual facilitan un diagnóstico precoz aun en ausencia de enfermedad erosiva y deformante, pero son orientadores y no patognomónicos.

Para el diagnóstico de una AR se requiere saber reconocer clínicamente una artritis. Si ésta es simétrica, especialmente de MCF, muñecas o MTF y persiste por más de 6 semanas es obligatorio pensar en ella. El FR puede estar positivo o negativo y no se necesitan otros estudios inmunológicos.

Evolución y pronóstico

La naturaleza crónica de la AR y su marcada variabilidad en la expresión clínica ha hecho muy difícil conocer su historia natural y establecer su pronóstico.

Se han descrito tres tipos de evolución:

- Monocíclica (20%). Cuando durante un período de observación de 5 años presenta sólo un ciclo de actividad seguida de remisión incluso espontánea.
- Policíclica (70%). Alternancia de períodos de actividad y remisión que pueden ser completos o parciales.
- Progresiva (10%). Con lesión articular creciente y sin remisiones.

La determinación de factores pronósticos que permitan predecir la evolución es de gran importancia para guiar el tratamiento, sin embargo aún no se cuenta con factores completamente establecidos.

Algunos de los factores considerados de mal pronóstico en la AR son:

1. Comienzo poliarticular severo y con gran incapacidad funcional para lo cual es útil la aplicación de pautas específicas de autoevaluación
2. Presencia de erosiones óseas
3. Presencia de manifestaciones extraarticulares
4. Niveles elevados de FR

5. HLA-DR4 positivo
6. Antecedentes familiares de AR severa.

La correcta evaluación de los pacientes con AR debe incluir la valoración del grado de actividad clínica de la enfermedad que a su vez permita valorar la respuesta al tratamiento. Para ello se han diseñado los criterios de remisión que indican enfermedad inactiva. Estos incluyen 6 aspectos de los cuales deben cumplirse al menos 5 durante un período de dos meses para considerar un paciente en remisión:

1. Duración de la rigidez matinal no mayor de 15 minutos
2. Ausencia de fatiga
3. Ausencia de dolor articular (por historia)
4. Ausencia de dolor a la presión o con el movimiento articular
5. Ausencia de inflamación de tejidos blandos en articulaciones o vainas tendinosas
6. VHS menor de 30 mm/h en la mujer o 20 mm/h en el hombre.

Tratamiento

En las últimas décadas han surgido grandes cambios en el enfrentamiento terapéutico de la AR.

Si bien los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y los corticoides siguen teniendo un rol en el tratamiento de la AR su utilidad ha sido superada por la incorporación precoz de las llamadas drogas modificadoras de la enfermedad en AR (DARME). Ellas han demostrado modificar el curso de la enfermedad y prevenir la incapacidad funcional de una manera efectiva y segura.

Tratamiento no farmacológico

- Educación del paciente y su familia enfatizando el concepto de la AR como una

enfermedad crónica y potencialmente incapacitante que requiere un estricto control.

- Terapia física y ocupacional con ejercicio físico regular y reposo sólo en períodos de gran inflamación articular. Uso de férulas que eviten las deformaciones articulares.

Tratamiento farmacológico

- Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). No modifican el curso de la enfermedad pero son importantes especialmente en períodos de inflamación articular. Su uso a largo plazo está limitado por sus efectos adversos. La elección terapéutica depende de la experiencia de cada médico. Deben usarse por el menor tiempo y dosis posible e idealmente preferir los de menor toxicidad.
- Corticoides. Tampoco han demostrado modificar sustancialmente la progresión de la AR. Su uso a largo plazo produce osteoporosis y mayor riesgo de infecciones. Sin embargo pueden ser necesarios en enfermedad severa. Debe usarse la menor dosis posible de prednisona entre 2,5 y 10 mg/día oral. Los corticoides de depósito intraarticular también pueden ser útiles y son de manejo por el especialista.
- Drogas modificadoras de la enfermedad en AR (DARME). Retardan la progresión de la enfermedad. Existe una amplia variedad de medicamentos con diferentes mecanismos de acción y toxicidad.

- Sales de Oro
- Antimaláricos
 - Cloroquina
 - Hidroxicloroquina (HC)
- Sulfasalazina (SS)
- Metotrexato (MTX)
- Leflunomida
- Azatioprina-Ciclofosfamida-Ciclosporina A
- Terapia anti-TNF α :
 - Infliximab
 - Etanercept
 - Adalimumab
- Terapia Combinada
 - MTX+HC
 - MTX+SS
 - MTX+SS+HC
 - MTX+Ciclosporina A
 - MTX+Leflunomida
 - MTX+Infliximab
 - MTX+Etanercept

Un correcto régimen de tratamiento debe incluir una de estas DARME cuya elección debe hacerse en forma individual para cada paciente, por lo que el ideal es que sea evaluado

precozmente por el reumatólogo. Debe considerarse su eficacia, toxicidad y la severidad de la enfermedad para lo cual son útiles los factores pronósticos de la AR.

La incorporación de DARME al tratamiento de la AR exige una monitorización más estrecha para evitar la toxicidad.

El tratamiento combinado con varios DARME es una alternativa útil en enfermedad severa y refractaria pero también aumenta el riesgo de toxicidad.

Debido a que la destrucción articular es más pronunciada en los primeros años de la evolución, el inicio del tratamiento con DARME debe ser precoz lo que exige un diagnóstico temprano de la AR.

El tratamiento de la AR sigue siendo multidisciplinario y requiere la participación

de fisiatras, kinesiólogos, terapeutas ocupacionales, psiquiatras, enfermeras, asistentes sociales, neurólogos, traumatólogos y médicos de atención primaria. Sin embargo es el reumatólogo quien debe liderar la elección y monitorización de los tratamientos.

Si se sospecha una AR debe derivarse el paciente al reumatólogo, puede iniciarse tratamiento con AINEs y debe evitarse el uso de corticoides que pueden ocultar los síntomas y signos y retrasar el diagnóstico.

Rol de médico de atención primaria

La participación de los médicos de atención primaria es fundamental en el manejo de los pacientes con AR. Tienen la responsabilidad de facilitar el diagnóstico precoz de esta condición, que como hemos visto es de vital importancia en el pronóstico futuro de la enfermedad.

1. Deben estar capacitados para detectar los posibles casos de AR en la forma más precoz posible, lo cual exige un adecuado nivel de conocimientos de la enfermedad especialmente en lo que se refiere a sus manifestaciones clínicas y diagnóstico.
2. Derivar al reumatólogo a todo paciente con sospecha de AR. El reumatólogo tiene la responsabilidad de facilitar las vías de derivación, confirmar el diagnóstico, definir el tratamiento y sus posteriores controles.
3. La primera prioridad de derivación la tienen los pacientes con enfermedad de inicio reciente, con signos de inflamación articular activa y factores de mal pronóstico.

4. La segunda prioridad de derivación corresponde a los pacientes con enfermedad avanzada, inactiva y sin factores de mal pronóstico.
5. En caso de requerir medidas urgentes de tratamiento antes de la derivación, usar AINE y postergar el inicio de corticoides y DARGE según la evaluación del especialista.
6. Al momento de la derivación incluir en la interconsulta un estudio básico que facilite y optimice el manejo especializado y que debe incluir siempre:
 - Breve historia clínica
 - Hallazgos más relevantes del examen físico
 - Tratamientos recibidos
 - Hemograma con VHS.

Si es posible:

- Pruebas de función hepática, renal y glicemia
- Factor reumatoideo
- Radiografía de manos AP
- Radiografía de pies AP.

Lectura sugerida

1. Klippel JH, Dieppe PA, eds. *Rheumatology*, 2 ed. London: Gower Medical Publishing, 1997.
2. Klippel JH, ed. *Primer on the rheumatic diseases*, 11 ed. Arthritis Foundation, 1997.
3. Arís H, Valenzuela F, eds. *Reumatología*, 1 ed. Fundación de Investigación y Perfeccionamiento médico, 1995.
4. Paget SA, Gibofsky A, Beary JF, eds. *Manual of Rheumatology and outpatient Orthopedic Disorders. Diagnosis and therapy*, 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

Síndrome de Sjögren

Dra. Carmen Rojas C.

Introducción

El Síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad crónica inflamatoria con características autoinmunes que afecta a las glándulas exocrinas, especialmente las glándulas lacrimales y salivales, y tejidos extraglandulares en forma de infiltración por linfocitos T, con fenotipo CD4+ y linfocitos B. Es la segunda enfermedad reumatológica autoinmune más común, después de la Artritis Reumatoidea (AR). La infiltración linfoide lleva a sequedad de los ojos (xeroftalmia) y sequedad de la boca (xerostomía) debido a disminución de secreción de las glándulas lacrimales y salivales y frecuentemente a sequedad de la nariz, garganta, vagina y piel. El SS está asociado con producción de autoanticuerpos por activación de células B. Esta enfermedad autoinmune puede evolucionar desde una forma órgano específica (glándulas exocrinas) a una enfermedad sistémica (extraglandular) afectando pulmones, riñones, vasos sanguíneos y músculos, así como también desorden linfoproliferativo de células B. El SS puede aparecer aislado (SS primario) o asociado a otras enfermedades del tejido conectivo como la AR o el lupus eritematoso sistémico (LES) o vasculitis (SS secundario).

Prevalencia e incidencia

Se ha estimado que la prevalencia del SS primario es de 0,5 al 1% en la población general y del 3 al 5% en poblaciones geriátricas, pero aproximadamente un 30% de los pacientes con otra enfermedad reumática autoinmune padece adicionalmente de SS secundario. Afecta principalmente a mujeres

entre la tercera y cuarta década de la vida, aunque se puede producir a cualquier edad. La proporción entre mujeres y hombres es 9:1.

Patogenia

El SS es una enfermedad de patogenia multifactorial y de etiología desconocida. Los factores involucrados en la patogenia son factores genéticos, virus, citoquinas y autoanticuerpos. Los factores genéticos interactúan con los ambientales a través del complejo trimolecular: el antígeno (Ag) exógeno o propio, los Ag de histocompatibilidad (HLA) y el receptor de linfocito T.

La activación desencadena la respuesta inmune contra el antígeno, posiblemente vírico. En apoyo a la teoría viral están los hallazgos de antígenos y anticuerpos para el virus de Epstein-Barr en glándulas y en sangre periférica así como frente a retrovirus, como pueden ser los anticuerpos frente a los virus VIH 1 y 2. A este respecto es de interés que pacientes que tienen HIV-positivo demuestran manifestaciones similares al SS. En el SS la susceptibilidad está determinada por varios genes, siendo los más conocidos los relacionados con el HLA (HLA-DR2 y HLA-DR3). Existen además otros genes en relación con las inmunoglobulinas y el receptor del linfocito T, aunque son insuficientes para explicar la patogenia de esta enfermedad. El predominio en mujeres sugiere un rol de las hormonas sexuales.

La infiltración linfocítica de las glándulas exocrinas lleva a exocrinopatía autoinmune, uno de los principales fenómenos autoinmunes observados en el SS. El infiltrado celular linfoide es de predominio de células T auxiliaadoras o *helper* CD4+.

El suero de los pacientes con SS contiene a menudo un cierto número de anticuerpos

dirigidos hacia antígenos inespecíficos como inmunoglobulinas, antígenos citoplasmáticos como anti-Ro/SS-A y anti-La/SS-B que son los más importantes y mejor caracterizados clínicamente en el SS primario. Los anticuerpos anti-Ro están presentes en aproximadamente 60-75% de pacientes con SS primario y también se observan en casos de SS secundarios. Anti-La se encuentran en 40% de pacientes con SS primario. La asociación de autoanticuerpos a Ro ó La con síntomas de ojo seco, xerostomía y una tinción positiva de rosa de bengala o *T̄est* de Schirmer tiene una sensibilidad y una especificidad de 94% para pacientes con SS primario.

Anatomía patológica

Las alteraciones más características se encuentran en las glándulas salivales mayores y menores. Las alteraciones morfológicas consisten en infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario, focal, periductal, con atrofia de acinos glandulares, hiperplasia del epitelio conductillar y ectasia de los conductos. El infiltrado celular puede ser muy acentuado a medida que pasa el tiempo, puede constituirse en un pseudolinfoma o degenerar en un linfoma B. Puede existir compromiso de otros órganos, asociado a una disminución de la actividad secretora, por ejemplo, del árbol bronquial con bronquiectasias secundarias, de la mucosa gástrica y del páncreas y de otras mucosas como nasal y vaginal. Pueden presentarse casos con infiltrados inflamatorios en el intersticio renal, o glomerulopatía extramembranosa o glomerulonefritis focal y segmentaria, también es frecuente la acidosis tubular renal y la nefrocalcinosis. Puede presentarse arteritis en diversos órganos.

Manifestaciones clínicas

La mayor parte de los pacientes con SS muestran síntomas relacionados con la disfunción de glándulas exocrinas afectadas. El desarrollo de la enfermedad es benigno y pueden transcurrir 8 a 10 años desde la manifestación de los primeros síntomas hasta el desarrollo completo de la enfermedad (Tabla 1).

Tabla 1: Manifestaciones clínicas del SS

| | % |
|-----------------------|-----|
| Xeroftalmía | >90 |
| Xerostomía | >90 |
| Artralgias/artritis | 70 |
| Hipertrofia parotídea | 80 |
| Fenómeno de Raynaud | 21 |
| Fiebre/fatiga | 10 |
| Dispareunia | 5 |

Síntomas oculares más frecuentes en el SS

Xeroftalmía. Los pacientes se quejan a menudo de resequead y dolor en los ojos, lo cual también se conoce como queratoconjuntivitis seca, ellos experimentan sensación de arenisca o cuerpo extraño, de quemadura, picazón, visión borrosa, enrojecimiento y/o fotofobia. Los síntomas empeoran en el transcurso del día, posiblemente debido a la evaporación de la humedad ocular durante el tiempo en que los ojos permanecen abiertos. Estos síntomas contrastan con los de la blefaritis, en la cual como consecuencia de inflamación de los párpados, hay opresión e incomodidad más pronunciadas al despertar. Otros trastornos que producen resequead ocular además del SS son las infecciones virales, irritación por lentes de contacto y fármacos como antihistamínicos, diuréticos y psicotrópicos.

Síntomas bucales

Xerostomía: se denomina así a la disminución de la producción salival que ocasiona diversos problemas como: dificultad para tragar comida seca, incapacidad para hablar continuamente, alteraciones en el sentido del gusto, sensación de ardor, aumento de caries dentales, problemas al usar prótesis dentales, síntomas de reflujo gastroesofágico (por falta de amortiguación salival), perturbación en el sueño, predisposición a candidiasis oral. Otras causas frecuentes de disminución en la secreción salival son: administración de fármacos por períodos cortos (antihistamínicos) fármacos administrados en forma crónica (antidepresivos, anticolinérgicos, neurolépticos, clonidina, diuréticos), infecciones bacterianas y virales (especialmente parotiditis), deshidratación, causas psicógenas (temor, depresión), trastornos sistémicos (enfermedades granulomatosas como sarcoidosis, tuberculosis, lepra), amiloidosis, infección por VIH, enfermedad de injerto contra huésped, fibrosis quística, diabetes mellitus no controladas. Otras: radiación terapéutica de cabeza y cuello, traumatismo o cirugía de cabeza y cuello, carencia de glándulas o malformación de las mismas (raro).

El síndrome de Sicca o síndrome seco caracterizado por xerostomía y xeroftalmía es muy frecuente especialmente en el adulto mayor. No necesariamente es secundario a SS existiendo muchas otras causas no relacionadas con enfermedades reumatológicas, entre las que debemos incluir a algunos fármacos de uso frecuente.

La parotidomegalia uni o bilateral ocurre en 80% de los casos y un 7% de los pacientes presentan hipertrofia de las glándulas lacrimales. La afección de la glándula salival en el SS puede confundirse con numerosas condiciones que pueden ser: (Tabla 2)

Tabla 2. Causas de parotidomegalia

Unilaterales

Neoplasias
Infecciones bacterianas
Sialadenitis crónica

Bilaterales asimétricas (con hipofunción)

Infección viral (parotiditis, citomegalovirus, VIH, coxsackie)
Enfermedades granulomatosas (sarcoidosis, tuberculosis, lepra)

Bilaterales simétricas (suave, insensible)

Cirrosis hepática
Diabetes mellitus
Hiperlipoproteinemia
Pancreatitis crónica
Acromegalia
Hipofunción gonadal

- Compromiso de otras glándulas exocrinas
El compromiso de las glándulas exocrinas del tracto respiratorio da lugar a sequedad nasal, faríngea, traqueal y bronquial; en el tracto gastrointestinal aparece atrofia de la mucosa esofágica, gastritis atrófica o pancreatitis subclínica; el compromiso genital ocasiona sequedad vaginal, prurito vulvar y dispareunia.

Manifestaciones extraglandulares en el SS primario (Tabla 3)

En los pacientes con este síndrome, puede presentarse un amplio espectro de manifestaciones, incluyendo erupciones cutáneas tales como vasculitis leucocitoclástica y púrpura hipergamaglobulinémica. Estos enfermos pueden tener síntomas pulmonares incluyendo pleuresía y neumonitis intersticial. Pueden desarrollar nefritis intersticial y un vasto espectro de síntomas del sistema nervioso central. En general, todas las manifestaciones sistémicas que se asocian con LES pueden ocurrir también en los pacientes con SS.

La distribución de la artritis del SS es similar a la observada en la AR. Los pacientes sufren artralgias simétricas y/o artritis en muñecas, articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales, frecuentemente acompañadas de rigidez matinal y fatiga.

Tabla 3: Manifestaciones extraglandulares de SS

| | % |
|-----------------------|-------|
| Artralgias/artritis | 60-70 |
| Fenómeno de Raynaud | 35-40 |
| Disfunción esofágica | 30-35 |
| Linfadenopatía | 15-20 |
| Vasculitis | 5-10 |
| Afección pulmonar | 10-20 |
| Afección renal | 10-15 |
| Afección hepática | 5-10 |
| Neuropatía periférica | 2-5 |
| Miositis | 1-2 |
| Linfoma | 5-8 |

La artritis del SS primario es de distribución parecida a la de la AR, pero no es erosiva. Artritis erosiva con SS corresponde con mucha seguridad a un SS secundario a AR. En ambos casos el FR es con mucha frecuencia positivo.

Pruebas de laboratorio

Pruebas específicas

1. Pruebas de anomalías funcionales

- a. *Test* de Schirmer. Es la prueba de mayor utilidad en policlínico. Consiste en colocar un pedazo de papel filtro debajo del párpado inferior y medir la cantidad de humedad en un lapso específico. Si el humedecimiento es <5 mm en 5 minutos será un fuerte indicador de producción de lágrimas disminuido (17% de resultados falsos positivos y 15% de falsos negativos) (Figura 1).
- b. Tasa de flujo salival parotídeo. Hay diversos métodos para evaluar la función salival. Las copas de Lashley pueden utilizarse para cuantificar la producción de saliva, como alternativa puede utili-



Figura 1. Test de Schirmer.

- c. Gammagrafía con radionucleótidos. Utiliza la captación y secreción de pertenectato ^{99m}Tc durante un período de 60 minutos después de una inyección intravenosa para cuantificar la producción de saliva.

2. Pruebas de alteraciones anatómicas

- a. Tinción con Rosa de Bengala. Se aplica en forma tópica y es captado por el epitelio debilitado o dañado de la córnea y la conjuntiva, lo que permite detectar la resequead de intensidad suficiente como para dañar el tejido de la córnea. El área de máxima captación corresponde al largo de la fisura palpebral, en donde ocurre la máxima exposición ambiental y evaporación (4% de resultados falsos positivos y 5% de falsos negativos).
- b. Sialografía de glándula parotídea. Es realizada mediante la introducción de un contraste radioopaco en el sistema ductal de la parotídea. Las alteraciones vistas en el SS incluyen atrofia acinar y ductal con eliminación del contraste, aumento del conducto principal y retención del material de contraste. Todas las alteraciones pueden verse también en parotiditis crónica con causas diferentes al SS. Puede resultar dolorosa, predisponer a infecciones o producir obstrucción.

3. Biopsia

- a. Glándulas salivales menores. Una biopsia por incisión a través de la mucosa labial inferior que permita analizar de 5 a 10 glándulas menores es adecuada para valorización. Un área de 3 a 50 linfocitos se define como un foco, y si

hay >1 foco/4 mm² confirmará el diagnóstico del componente salival del SS.

La biopsia de glándula salival menor puede ser anormal antes de que sea posible detectar el flujo salival disminuido mediante gammagrafía, dado que le toma tiempo al infiltrado destruir suficiente tejido de las glándulas salivales para ocasionar disminución de la producción de saliva.

- b. Glándulas lacrimales y glándulas parótidas. Los hallazgos en las glándulas salivales menores generalmente son paralelos a las afecciones en los otros órganos, por ello suele ser innecesaria la biopsia de glándulas lacrimales o de las glándulas salivales mayores.

4. *Alteraciones de laboratorio no específicas.* Estos cambios también son vistos a menudo en otros estados de inflamación y en otras enfermedades autoinmunes (Tabla 4).

Tabla 4. Alteraciones de laboratorio en SS

| | |
|------------------------------|--------|
| Aumento de VHS | 80-90% |
| Anemia de enfermedad crónica | 25-40% |
| Leucopenia | 10% |
| Trombocitopenia | Rara |
| Hipergamaglobulinemia | 80% |
| Autoanticuerpos | |
| Factor Reumatoideo | 80-95% |
| Anticuerpos antinucleares | 70-90% |
| Anticuerpos Ro/SS-A | 70-90% |
| Anticuerpos La/SS-B | 40-50% |
| Crioglobulinas circulantes | 30% |

Habitualmente los títulos más altos de FR se encuentran en el SS y no en la AR.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Los criterios diagnósticos desarrollados por un estudio europeo multicéntrico han sido validados y presentan una alta sensibilidad y especificidad (Tabla 5).

El médico de atención primaria puede sospechar el diagnóstico de SS basado en una buena anamnesis y un completo examen físico, debe establecer si las manifestaciones son locales (tales como xeroftalmía, blefaritis, xerostomía o candidiasis) o sistémicos (tales como artritis, nefritis o neumonitis).

Exámenes complementarios que son fáciles de realizar por el médico de atención primaria son el *Test* de Schirmer y la prueba de la esponja seca (descritas anteriormente).

Los exámenes de laboratorio orientan al diagnóstico, en especial la detección de FR y AAN.

La prueba de Schirmer positiva hace el diagnóstico de xeroftalmía y no necesariamente de SS. Hay que hacer el diagnóstico diferencial con otras causa de xeroftalmía.

Tratamiento

El SS se considera una enfermedad crónica, no se han identificado modalidades terapéuticas que alteren la evolución de la enfermedad.

Se trata de una enfermedad multisistémica que debe tratarse en conjunto por varios especialistas: reumatólogo, odontólogo, oftalmólogo, ginecólogo. Sin embargo, la mayoría de las veces el paciente consulta inicialmente a nivel de atención primaria, siendo el rol del médico que se desempeña en este nivel de atención muy relevante pues debe reconocer los síntomas y signos para diagnosticar la enfermedad, informar al paciente y su familia al respecto y referir al reumatólogo u otro especialista según sea el caso.

Tabla 5. Criterios europeos para la clasificación del síndrome de Sjögren

| | |
|---------------------------------------|---|
| Síntomas oculares | Una o más respuestas positivas a las siguientes preguntas: a) ¿Sus ojos están secos de modo persistente cada día por más de tres meses? b) ¿Tiene Ud sensación de tierra o arenilla de modo recurrente en los ojos? c) ¿Usa Ud lágrimas artificiales más de tres veces al día? |
| Síntomas orales | Una o más respuestas positivas de las tres: a) ¿Tiene Ud cada día sensación de boca seca desde hace más de tres meses? b) ¿Recuerda Ud que de adulto se le hayan hinchado las glándulas salivares de modo persistente o recurrente. c) ¿Ingiere a menudo líquidos durante las comidas? |
| Signos oculares | Evidencia objetiva de afección ocular se confirma con una de las dos pruebas siguientes: a) Un test de Schirmer de 5 mm o menos en 5 min b) Una puntuación de 4 o más en el rosa de bengala |
| Alteración de las glándulas salivales | Evidencia objetiva de afección de las glándulas salivales, basada en un resultado positivo de una de las tres pruebas siguientes: a) Gammagrafía salival. b) Sialografía parotídea. c) Flujo salival no estimulado (<1,5 en 15 min) |
| Datos histopatológicos | La presencia de uno o más focos de 50 células mononucleadas/4 mm ² (cada foco corresponde al infiltrado existente en los 4 mm ²) |
| Autoanticuerpos | Presencia de al menos, uno de los siguientes autoanticuerpos: a) Anticuerpos contra los antígenos Ro/SS-A o La/SS-B b) Anticuerpos antinucleares c) Factor reumatoide |

Se considera que un paciente tiene SS si se confirman 4 de los 6 criterios anteriores.

El médico de atención primaria debe explicar al paciente y a su familia respecto de la enfermedad, aconsejarlo que consulte periódicamente ante exacerbaciones o nuevas manifestaciones. También puede indicar medidas sencillas para tratar la sequedad ocular que puede mejorar usando lágrimas artificiales a demanda para prevenir la aparición de úlceras corneales y por la noche lubricantes de mayor duración, en las mañanas al despertar poner un paño húmedo sobre los ojos para

humedificar, usar gafas de sol en caso de no tolerar la luz solar. Para manejar la sequedad de la boca se recomienda beber agua a menudo, mezclada con jugo de limón, los chicles también ayudan pero deben ser sin azúcar y por último también se puede recomendar el uso de saliva artificial. Como estimulante de la secreción salival es útil el uso de bromhexina en tabletas, se vigilará la posible aparición de candidiasis, que responde bien a la nistatina tópica. Los labios y fosas nasales pueden me-

jorar con cremas. Se aconseja prevenir las caries revisando la boca con el odontólogo cada 6 meses, se recomienda enjuagar la boca con elixires que contengan flúor, aconsejar cepillarse los dientes 3 veces al día para una buena higiene bucal. No son aconsejables los alimentos o bebidas con azúcar porque favorecen las caries. La sequedad vaginal y la dispareunia mejoran con cremas lubricantes y la anhidrosis con cremas hidratantes. En caso de artritis se emplean los antiinflamatorios no esteroideos, en algunos casos está indicado el tratamiento con antimaláricos.

El tratamiento de las manifestaciones sistémicas del SS debe ser realizado por especialista, ya que en casos con afección visceral grave está indicado el uso de corticoides y/o inmunosupresores, concretamente en casos con afección del sistema nervioso, neumonitis intersticial difusa y vasculitis sistémica. Cuando se trate de SS secundario, el tratamiento será el relacionado con la enfermedad de base como AR, LES u otra.

La educación, la higiene bucal y el tratamiento de los síntomas del SS, son aspectos fundamentales en el manejo de estos pacientes y no se deben descuidar.

Criterios de derivación

1. Derivar al reumatólogo a todos los pacientes en que los elementos clínicos hagan sospechar un SS primario o secundario.
2. El paciente con SS debe derivarse al oftalmólogo en caso de presentar úlceras corneales que pueden ser graves y en casos muy raros ocasionar una pérdida de visión considerable.
3. Derivar al hematooncólogo en caso de sospechar la aparición de linfomas, en conjunto con un reumatólogo, ya que un pequeño número de pacientes puede desarrollar esta complicación.
4. Derivar al odontólogo a todo paciente con diagnóstico de SS para control y seguimiento periódico.

Lecturas sugeridas

1. S Pillimer. In: Primer on the Rheumatic Diseases. J Klippel ed. 12 ed. Pág. 377-83.
2. R Fox. In: Textbook of Rheumatology. 5ª ed. Kelley ed. Pág. 955-68.

Lupus eritematoso sistémico

Dr. Sergio Jacobelli G.

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad recurrente, multisistémica, que puede comprometer la piel, mucosas, serosas, pulmones, corazón, riñones, articulaciones, sistema nervioso central o periférico y elementos sanguíneos. Los exámenes de laboratorio muestran importantes alteraciones, especialmente citopenias sanguíneas así como también aparece una variedad de autoanticuerpos. El hallazgo inmunológico más prevalente en el LES es la presencia de anticuerpos antinucleares (AAN). En la práctica, es difícil plantear este diagnóstico con AAN negativos, ya que sobre el 95% de los enfermos lo presentan. Cuando el cuadro clínico es sugerente, este examen positivo es de gran ayuda, sin embargo, al ser solicitado sin mayor base clínica, no tiene ningún valor predictivo acerca de si ese enfermo va a desarrollar lupus, sino que por el contrario, puede ser fuente de confusión diagnóstica y gasto innecesario.

Es una enfermedad predominantemente de mujeres jóvenes, con una relación 10/1 respecto de los hombres. Alrededor de 2/3 de las enfermas lo presentarán durante su edad fértil y sólo 1/3 en edad pediátrica o en mayores de 60 años. Tiene una incidencia aumentada en los individuos de raza negra y en los de origen hispánico.

No existe un consenso para fijar los elementos diagnósticos del lupus, pero el Colegio Americano de Reumatología ha elaborado criterios para clasificar la enfermedad, de modo que se puedan comparar las características clínicas de los enfermos de diferentes países o regiones (Tabla 1). Si bien no son criterios de diagnóstico, constituyen una buena guía para llegar a él. Debe recordarse sin embargo, que si se va a esperar reunir criterios para hablar de lupus, es posible que no se formule el diagnóstico cuando es oportuno hacerlo.

Tabla 1. Criterios revisados para la clasificación del lupus eritematoso sistémico del Colegio Americano de Reumatología

1. Exantema malar. Eritema fijo, plano o solevantado, sobre las eminencias malares, que tiende a respetar los pliegues nasolabiales.
2. Exantema discoide. Manchas eritematosas solevantadas, con descamación keratótica adherente y taponamiento folicular; las lesiones antiguas pueden presentar cicatriz atrófica.
3. Fotosensibilidad. Por historia del paciente o por observación directa, es un exantema cutáneo que se observa como una reacción inhabitual a la exposición al sol.
4. Ulceras orales. Ulceración oral o nasofaríngea, habitualmente indolora, observada por médico.
5. Artritis. Artritis no erosiva que compromete dos o más articulaciones periféricas y que se caracteriza por sensibilidad, hinchazón o derrame.
6. Serositis. a) Pleuritis: historia convincente de dolor pleurítico o frotos pleurales escuchado por médico o evidencia de derrame pleural ó b) Pericarditis: documentado por ECG o frotos pericárdicos o derrame pericárdico.
7. Alteración renal. a) proteinuria persistente $>0,5$ g en 24 h ó >3 + si no se cuantifica ó b) cilindros celulares que pueden ser de eritrocitos, hemoglobina, granulares, tubulares o mixtos.
8. Alteración neurológica. a) convulsiones, en ausencia de drogas o alteraciones metabólicas conocidas como la uremia, ketoacidosis o alteraciones electrolíticas, ó b) psicosis, en ausencia de factores desencadenantes como drogas o alteraciones metabólicas.
9. Alteración hematológica. a) anemia hemolítica con reticulocitosis ó b) leucocitopenia, menos de $4000/\text{mm}^3$ en dos o más oportunidades ó c) linfopenia, menos de $1500/\text{mm}^3$ en dos o más oportunidades ó d) trombocitopenia, menos de $100000/\text{mm}^3$ en ausencia de drogas.
10. Alteración inmunológica. a) célula de lupus positiva ó b) anticuerpos anti-DNA natural (doble hebra) en títulos anormales ó c) anticuerpos anti-Sm ó d) prueba serológica para la sífilis falso positiva, conocida por lo menos por 6 meses y confirmada por la inmovilización del *Treponema pallidum* o por la prueba fluorescente de adsorción del treponema.
11. Anticuerpos Antinucleares. Un título anormal de AAN por inmunofluorescencia o por una prueba equivalente, detectado en cualquier momento, en ausencia de drogas que pueden producir un síndrome de «lupus inducido por drogas».

Con el propósito de identificar enfermos en estudios clínicos, se dirá que una persona tiene LES si 4 ó más de los 11 criterios están presentes, en forma simultánea o en serie, durante cualquier período de observación. Hay que usar los criterios con criterio.

Están ausentes de esta clasificación algunos síntomas o signos muy propios del lupus, como fiebre, alopecia, fenómeno de Raynaud y el decaimiento, debido a su inespecificidad. Algunos como la fiebre o el decaimiento se ven en muchas condiciones patológicas, otras como el Raynaud son más propios de enfermedades del tejido conectivo aunque aún inespecífico para el LES.

El pronóstico a largo plazo de los enfermos con LES depende de variables demográficas, socioeconómicas y del daño de órganos vitales. Es peor en enfermos que son pobres, que inician la enfermedad después de los 50 años, en pacientes con daño renal o pulmonar, con trombocitopenia o que tienen una enfermedad muy activa.

El pronóstico ha mejorado mucho en las últimas tres décadas, probablemente debido a una detección precoz, al uso juicioso de esteroides e inmunosupresores, a nuevos antibióticos, a la mejoría de los cuidados intensivos y a los trasplantes de órganos. En nuestra serie, la sobrevivida a 10 años ha sido del 80% de los pacientes. Las causas más frecuentes de muerte han sido las infecciones y el lupus activo. Se ha descrito que estos pacientes tienen una enfermedad arterioesclerótica acelerada y que el infarto del miocardio o los accidentes vasculares cerebrales constituyen otra causa de muerte, ahora tardía, en el curso de la enfermedad. El uso de drogas potentes para tratar las manifestaciones más graves de la enfermedad, tienen efectos secundarios sobre los mecanismos de defensa y es un factor importante a considerar en las infecciones en el lupus. El daño renal, que lleva a insuficiencia, suele estar subyacente en muchos episodios intercurrentes que eventualmente llevan a la muerte.

El LES es una enfermedad traicionera, con evoluciones impredecibles que pueden hacer cambiar bruscamente la estrategia terapéutica.

Lupus leve

Cuadro clínico

La mayoría de los enfermos que consultan por lupus tienen una enfermedad leve. No es en absoluto claro por qué esta enfermedad pue-

de ser leve en algunas oportunidades y en otras tener un curso devastador.

Si bien las manifestaciones clínicas de la enfermedad son muy variadas, en su forma leve de presentación puede no cumplirse el número de criterios para clasificarlo como lupus. Es así como los síntomas más frecuentes son fiebre baja, fatigabilidad, exantema malar, artralgias, artritis, alopecia, Raynaud y dolor de tipo pleurítico. Característicamente, la artritis del LES es oligoarticular, asimétrica, episódica, migratoria, con más dolor que sinovitis. Nunca afecta la columna vertebral.

Al examen físico, aparte del exantema malar, no es raro observar eritema palmar, a veces con lesiones vasculíticas; las adenopatías son frecuentes al igual que la artritis. Hay que destacar que la artritis en el lupus no es una enfermedad erosiva, aunque sí puede producir deformaciones muy notorias, similares a la de la artritis reumatoidea. También se pueden auscultar frotos pleurales o pericárdicos y se puede encontrar esplenomegalia.

Los exámenes de laboratorio suelen mostrar anemia normocítica normocrómica leve, VHS moderadamente elevada, leucopenia, muchas veces linfopenia bajo 1500 linfocitos/mm³, con plaquetas normales o levemente disminuidas. La creatinina y el sedimento de orina pueden ser normales. El estudio inmunológico muestra AAN positivos, en títulos por inmunofluorescencia generalmente de 1/160 o superiores. Hay que señalar que títulos de 1/40 o aún de 1/80 tienen muchos falsos positivos. Los anticuerpos anti DNA pueden o no estar presentes y el Complemento C3 y C4 puede estar normal o levemente disminuido. De este modo, por definición, el lupus leve no tiene compromiso renal significativo, ni compromiso pulmonar, ni del Sistema Nervioso Central (SNC) ni hematológico grave.

Elementos clínicos para el diagnóstico del LES de comienzo leve:

1. Enfermedad general, multisistémica (fiebre, decaimiento, compromiso de piel, articulaciones, pleura, adenopatías).
 2. AAN positivo.
 3. Considerar otras alternativas diagnósticas como infecciones, neoplasias, otras enfermedades del tejido conectivo. Los anticuerpos anti DNA son casi exclusivamente del LES, el síndrome de Sjögren y la hepatitis crónica activa.
-

Evolución

Lo más corriente será un curso marcado por brotes de actividad alternado con remisiones. Es una enfermedad recurrente. El aumento de la alopecia, el decaimiento, las artralgias, la elevación de la VHS y la aparición o aumento del exantema, pueden presentarse solos o en grupo y suelen ser premonitores de una exacerbación. A medida que el brote va pasando se recobra el buen estado físico de antes de la enfermedad, sin que se evidencie daño orgánico visceral. En esta forma leve de LES, el curso habitual está circunscrito a episodios que no son graves, aunque hay enfermos en que pueden evolucionar hacia un compromiso renal o del SNC. La progresión de la enfermedad se realiza generalmente dentro de los tres primeros años, de modo que los enfermos con lupus leve deben ser seguidos en forma regular hasta asegurarse que están haciendo una evolución poco agresiva y estable. Los controles médicos, que en un comienzo debieran ser mensuales, deben incluir hemograma y VHS, creatininemia y examen de orina. Se diría que el sedimento de orina es uno de los puntales en el seguimiento de los enfer-

mos con lupus. En la forma leve del lupus se puede encontrar proteinuria escasa y aún algunos eritrocitos, pero sin cilindros eritrocitarios. No se justifica pedir seriadamente AAN, electroforesis de proteínas, factor reumatoideo o VDRL, pero sí es bueno saber si los anticuerpos antiDNA se hacen positivos o si sube la creatininemia o bajan los complementos.

Tratamiento

El médico que trata enfermos con LES debe ser conocedor del problema; sensible a las preocupaciones del enfermo, compulsivo en la obtención de información, clínica y de laboratorio para cada control, conservador si no hay compromiso visceral detectable o agresivo en el caso que lo hubiere. El LES con compromiso de piel y articulaciones habitualmente responde bien a medidas relativamente simples. Los médicos de atención primaria deben pedir interconsulta reumatológica cada vez que sospechan el diagnóstico de LES y en los pacientes que controlan en conjunto con el reumatólogo, tan pronto perciban algún cambio en la evolución esperable de estos pacientes.

Recomendaciones generales

A los enfermos con esta forma de lupus leve, se les debe explicar su enfermedad, enfatizándoles la naturaleza relativamente benigna de esta condición, en términos de incapacidad o de expectativas de vida. Es importante recalcarles que a diferencia de la artritis reumatoidea, la artritis del lupus no es erosiva ni especialmente invalidante aunque puede, ocasionalmente, ser muy deformante (artropatía de Jaccoud).

Los pacientes deben ser informados de los problemas relacionados con el embarazo y de la escasa probabilidad de transmitir la enfermedad a los hijos. Aunque los AAN están

presentes en cerca del 20% de los parientes de primer grado de los enfermos con lupus, enfermedades autoinmunes ocurren en menos del 10% de ellos, incluyendo los casos con enfermedad tiroidea. Es reconfortante para los enfermos saber que la concordancia para la enfermedad en gemelos univitelinos es sólo del 30%. Es importante estar alerta a síntomas depresivos que suelen tener estos enfermos, de modo de instaurar con prontitud las medidas adecuadas. Deben suspenderse los remedios que no tienen beneficio claro. Se les debe aconsejar respecto de la protección del sol. Aparte de los filtros solares, medidas simples como usar mangas largas y sombrero con ala ancha, son útiles en ese sentido. Si se planea viajar a la playa, evitar exponerse al sol entre las 10 AM y 16 hrs. La luz fluorescente sin protección, puede producir fotosensibilidad en individuos sensibles. Lo corriente es que estas lámparas tengan filtros de acrílico, lo que es suficiente. En general, el uso de estrógenos duplica el riesgo de una mujer de tener lupus. Sin embargo, el uso de estrógenos en mujeres peri o postmenopáusicas no parece agravar el curso del LES.

Medicación

La mayoría de los tratamientos estudiados, están orientados a las manifestaciones más graves de la enfermedad. En esta forma de lupus leve no hay muchas publicaciones, de modo que estas recomendaciones para el cuidado en atención primaria del lupus leve, están guiadas más por el sentido común y la experiencia. En estos pacientes los tratamientos deben estar orientados a controlar la inflamación sin dañar el enfermo.

- Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), son de uso habitual. Hay que tener presente que estos enfermos pueden tener elevación

espontánea de transaminasas lo que puede aumentar por efecto de los AINEs. También hay que considerar el seguimiento cuidadoso de la función renal y del recuento de plaquetas, de modo de no afectar la agregación plaquetaria en situaciones de trombocitopenia.

- El uso de hidroxicloroquina (OHCl) es una muy buena alternativa en este tipo de lupus. Se inicia con una dosis de 400 mg/d por un mes y luego se mantiene en 200 mg/d, lo que parece tener un efecto estabilizador sobre la enfermedad. El efecto terapéutico es lento, comenzando a notarse después de 6 semanas, con un efecto máximo alrededor de los 3 a 6 meses. La OHCl es útil para el tratamiento de las manifestaciones cutáneas y articulares y también puede ayudar a aliviar el decaimiento. Con la enfermedad controlada, la suspensión de la OHCl puede ser seguida de reactivación en 1 a 3 meses. Si bien el compromiso de la retina con estas dosis de OHCl es extremadamente raro, se recomienda control oftalmológico una o dos veces al año. Si durante el tratamiento con antimaláricos, ocurre un embarazo, el consenso emergente, es que no hay riesgo de malformaciones fetales, aunque no todos están de acuerdo. Lo que sí se recomienda, es suspenderlo durante la lactancia. Como alternativa se puede usar la cloroquina en dosis de 250 mg/día mucho más barata que la OHCL, con iguales efectos beneficiosos, aunque con mayor toxicidad ocular, por lo que se debe ser más estricto en el control oftalmológico periódico.
- Las dosis de prednisona que se usan en esta forma de lupus, fluctúa entre los 10 y 20 mg/d. Hay que prevenir la osteoporosis en estas condiciones, con calcio y vitamina D. Cuando se logra el control de los síntomas, hay que comenzar a bajar las dosis de esteroides en forma muy lenta; 2,5 mg cada 1 ó 2 meses. Cuando predominan los síntomas articulares,

se puede usar metotrexato en dosis similares a las de la artritis reumatoidea, como un modo de ahorrar esteroides.

El lupus de evolución leve, es probablemente el escenario más común con que se enfrentarán los médicos de atención primaria. En estas condiciones, los enfermos deben ser controlados cada 1 ó 2 meses, con interconsultas reumatológicas 1 ó 2 veces al año. Es muy beneficioso el contacto fluido entre los especialistas y los médicos generales en esta enfermedad.

En el LES leve

- Tratamiento conservador con drogas de baja toxicidad.
 - Combinación de AINEs e hidroxicloroquina.
 - Los esteroides se agregan al tratamiento anterior, no lo reemplazan. Debe usarse la menor cantidad posible.
 - Considerar el uso de calcio y vitamina D con los esteroides.
 - La transición a una forma grave de lupus ocurre habitualmente en los primeros años de la enfermedad.
-

Lupus y embarazo

Las complejas interacciones entre lupus y embarazo, pueden terminar por ser dañinas para la madre o para el feto o para ambos. Manifestaciones clínicas similares hacen a veces difícil distinguir actividad lúpica de complicaciones del embarazo, como la eclampsia. En líneas generales sin embargo, en ausencia de nefritis lúpica, el resultado final del embarazo suele ser exitoso.

Las complicaciones maternas en mujeres lúpicas embarazadas son principalmente

la hipertensión y la proteinuria. Aparte de esto, puede aparecer el compromiso cutáneo o artritis. Es más raro que se declare un gran brote lúpico con serositis e insuficiencia cardíaca.

Las complicaciones para el feto en mujeres lúpicas son principalmente la prematuridad, el retardo en el crecimiento, el aborto y el lupus neonatal.

El embarazo en el curso del lupus, debe siempre ser considerado de alto riesgo y requiere un control especializado, especialmente obstétrico. Es frecuente la prematuridad y el retardo de crecimiento. Normalmente, los abortos espontáneos se presentan en alrededor del 10% de los embarazos. En mujeres con lupus esta cifra llega hasta 40%, lo que habitualmente ocurre antes de las 12 semanas. En contraste, cuando hay un síndrome antifosfolípido, las pérdidas fetales suelen producirse en el segundo trimestre. El embarazo en sí puede tener algunos síntomas que no son consecuencia del lupus, pero que se pueden confundir, como la alopecia, eritema palmar, síndrome del túnel del carpo, hipertensión, anemia, elevación de la VHS y proteinuria.

Cuando una mujer con lupus se embaraza, hay que precisar prontamente:

- a) Si hay nefritis activa.
- b) Si tiene anticuerpos antifosfolípidos (aFL) o anticoagulante lúpico (AL).
- c) Si tiene anticuerpos anti Ro o anti La.

Si hay nefritis, el tratamiento de elección es con esteroides y azatioprina, con un control cuidadoso de la evolución. Si la enferma nunca ha tenido manifestaciones de síndrome antifosfolípido, pero tiene los anticuerpos presentes, es conveniente dejarla con Aspirina infantil. Si ha tenido manifestaciones clínicas del síndrome antifosfolípidos, probablemente requerirá tratamiento con heparina. La presencia de anticuerpos anti Ro en una enferma embarazada con lupus, que nunca ha tenido manifestaciones de lupus neonatal en sus hijos, no debiera

ser motivo de alarma ya que la posibilidad que el hijo tenga bloqueo cardíaco u otros son muy bajas. No todos los anti-Ro son patogénicos. Aparentemente sólo los anti-Ro dirigidos contra una proteína de 52kd y los anti-La dirigidos contra una proteína de 48kd lo son. Sin embargo, menos del 25% de las madres con estos anticuerpos tienen hijos con manifestaciones cutáneas y menos del 3% tienen hijos con cardiomiopatía. Pero si ya ha tenido un hijo con bloqueo cardíaco, las posibilidades que un nuevo hijo lo vuelva a presentar, son muy altas.

Tratamiento

Es muy importante aconsejar a las mujeres con lupus, que planifiquen sus embarazos durante un período de inactividad de la enfermedad de por lo menos 6 meses.

El embarazo en mujeres con lupus es de alto riesgo.

Determinar la presencia de anticuerpos aFL, anti-Ro, anti La. El embarazo puede producir síntomas que se confundan con actividad lúpica.

Son indicadores válidos de actividad lúpica en el embarazo la fiebre, exantema, úlceras orales, artritis, serositis, púrpura palpable, cilindros hemáticos en el sedimento urinario, hipocomplementemia y el antiDNA elevado. Si la enferma tiene lupus inactivo al momento de la concepción, es normotensa, con creatinina normal y no tiene historia de abortos, las posibilidades de llegar a un embarazo de término son como las de mujeres sanas.

La actividad lúpica durante el embarazo se controla adecuadamente con esteroides pudien-

do usarse dosis altas. El uso de OHCl no afecta al feto y puede ser de mucha utilidad en el tratamiento de las manifestaciones habituales del lupus. Se puede agregar azatioprina en casos seleccionados de compromiso renal. Si hay hipertensión, agregar hidralazina, metildopa o bloqueadores de canales de calcio. No usar bloqueadores de enzima convertidora de angiotensina.

Nefritis lúpica

Diversos estudios que han utilizado biopsias renales de rutina, encuentran que la gran mayoría de los enfermos tienen algún tipo de compromiso renal, sin embargo éste es de tipo mesangial, sin inflamación glomerular, en aproximadamente el 50% de los casos. Cuando hay un daño renal significativo se está frente a una situación potencialmente grave, por lo que es importante la consulta reumatológica y nefrológica.

Si bien es cierto que el compromiso renal, por ejemplo un síndrome nefrótico, puede ser la primera forma de presentación de un enfermo y que al contrario, el compromiso renal puede aparecer después de muchos años de enfermedad, lo más corriente es que en el curso de la evaluación inicial de un enfermo con lupus existan algunas evidencias de daño renal. Debe destacarse que la inexistencia de alteraciones en el examen de orina, aún después de muchos años de enfermedad, no significa que no puedan aparecer, de ahí que el examen de orina debe formar parte siempre de los controles habituales de un enfermo con lupus, aún en sus formas leves.

El tipo de daño renal que se desarrolle se correlaciona con el curso de la enfermedad. Así, las glomerulonefritis proliferativas tienen en general un peor pronóstico en términos de sobrevida del riñón y del paciente que las membranosas o mesangiales, aunque hay muchas excepciones a esto. El mejor indicador pronóstico de la evolución renal, es el nivel sérico de creatinemia. Creatininas persistentemente

elevadas, sobre 2 mg/dl, son factor pronóstico de peor evolución, en términos estadísticos, a 10 años de enfermedad, lo que es pésimo considerando que se trata de personas jóvenes.

El tipo de daño renal es un dato útil de obtener que ayuda a tomar decisiones respecto de cuán agresivo se debe ser, en el tratamiento de determinado enfermo. La Organización Mundial de la Salud ha clasificado el tipo de daño renal del modo siguiente (Tabla 2).

Tabla 2. Clasificación de la nefritis lúpica. OMS

| | |
|----------|--|
| Tipo I | Normal <ul style="list-style-type: none"> a) Normal por todas las técnicas b) Depósitos demostrables sólo por microscopia electrónica |
| Tipo II | Glomerulonefritis mesangial <ul style="list-style-type: none"> a) Ensanchamiento mesangial o leve hiper celularidad b) Hiper celularidad moderada |
| Tipo III | Glomerulonefritis proliferativa focal <ul style="list-style-type: none"> a) Lesiones activas necrotizantes b) Lesiones activas y esclerosis c) Lesiones esclerosantes |
| Tipo IV | Glomerulonefritis proliferativa difusa <ul style="list-style-type: none"> a) Sin lesiones segmentarias b) Con lesiones necrotizantes activas c) Con lesiones activas y esclerosantes d) Con esclerosis |
| Tipo V | Glomerulonefritis membranosa <ul style="list-style-type: none"> a) Pura b) Asociada con lesiones III ó IV |

La correlación de estos datos histológicos con las manifestaciones clínicas es aproximada. Generalmente la microhematuria escasa, con bajos niveles de dismorfia, poca proteinuria y cilindruria y con creatininemia normal se asociará con nefropatía menos agresiva, pero no necesariamente será así siempre, como lo hemos visto en algunas ocasiones en nuestra experiencia nacional.

Uno de los datos más importantes que se obtienen de las biopsias renales, es una estimación sobre la reversibilidad de las lesiones de modo de adecuar la agresividad de los tratamientos. Se ha creado un índice de actividad y cronicidad, que ha sido muy útil en ese sentido.

Tratamiento

El tratamiento de la nefritis lúpica en sus formas más benignas, tipo II o algunas tipo III, es con esteroides en dosis de 10 a 30 mg/día, a lo que se puede agregar OHCl. Frente a nefritis grave, tipo IV o algunas tipo III, el requerimiento de esteroides es alto, 1mg/kg peso/día por uno o dos meses. Especialmente en nefropatía tipo IV, se considera agregar inmunosupresores en bolos mensuales, ciclofosfamida 0,5 g/m² de superficie corporal por un período de 6 meses y evaluar. Se puede en adelante seguir con los mismos bolos mes por medio o cambiar a otro inmunosupresor, como la azatioprina. El uso de tratamiento esteroideal agresivo junto con inmunosupresores, conlleva el riesgo de infección grave, con gérmenes oportunistas, del pulmón o del cerebro, de modo que hay que controlar de cerca estos enfermos. Otro problema serio que pueden tener estos pacientes tratados con ciclofosfamida, es el de la esterilidad, especialmente en mujeres. En general mientras de mayor edad es la enferma, mayor es el riesgo. Por último, la neoplasia de la vejiga y la cistitis hemorrágica inducidas por metabolitos de ciclofosfamida, aunque raras, son un problema mayor. Los enfermos con bolos de este medicamento, deben recibir suficiente ingesta de líquidos el día de la infusión. No damos de rutina Mesna, aunque se aconseja en niños. Hay que estar atento a la aparición de microhematuria sin dismorfia en estos enfermos de modo de indicar prontamente cistoscopia para excluir o certificar el diagnóstico. El tratamiento con dosis altas de esteroides se asocia con la aparición de

osteonecrosis, especialmente de las caderas, lo que puede llevar a grados variables de invalidez.

El pronóstico en el LES depende en gran medida en la presencia o ausencia de compromiso renal.

La ausencia de nefritis al inicio, no debe producir sensación de seguridad. Puede aparecer después.

La transición histológica a formas más graves se presenta entre el 10% al 30% de los casos.

El tratamiento agresivo de la nefritis lúpica disminuye la cicatrización fibrosa y puede retrasar o detener la progresión de la insuficiencia renal.

Lupus neuropsiquiátrico

Las manifestaciones neuropsiquiátricas (NP) en el lupus son frecuentes, pero la mayoría de las veces no son importantes. Fluctúan entre alteraciones cognitivas y accidente vascular o desde meningitis aséptica a un síndrome de Guillain-Barré (Tabla 3).

Patogenia

El lupus NP probablemente es producido por una variedad de mecanismos diferentes, algunos de los cuales son sólo parcialmente conocidos. Las vasculitis del SNC como causa del lupus NP son raras. En cambio, los fenómenos trombóticos que determinan microinfartos son un poco más frecuentes y están asociados al síndrome antifosfolípido o a una endocarditis de Libman Sacks. Anticuerpos anti P ribosomal, anti neuronales y posiblemente un subgrupo de antiDNA se asocian a las manifestaciones difusas del lupus NP. La hipertensión arterial asociada, la insuficiencia

Tabla 3. Manifestaciones NP en el LES

| |
|---|
| Disfunción cerebral difusa |
| Disfunción cognitiva orgánica (20%) |
| Psicosis (10%) |
| Alteraciones afectivas mayores (menos del 1%) |
| Demencia (raro) |
| Alteración de conciencia |
| Disfunción cerebral focal |
| Neuropatía craneana (raro) |
| Convulsiones (10%) |
| Accidente cerebrovascular (5%) |
| Mielitis transversa (1%) |
| Alteración de movimientos |
| Corea (3%) |
| Atetosis, ataxia cerebelosa, Parkinson-símil (raros) |
| Neuropatía periférica |
| Sensitivomotora simétrica (10%) |
| Mononeuritis múltiple (raro) |
| Guillain-Barré, neuropatía autonómica (muy raros). |
| Miscelánea |
| Cefalea (común) |
| Meningitis aséptica, miastenia grave, trombosis venosa cerebral (muy raros) |

renal y el uso de inmunosupresores puede producir edema de la sustancia blanca con un cuadro de leucoencefalopatía posterior. Finalmente siempre hay que tener presente las infecciones del SNC en un huésped inmunosuprimido como es un enfermo con lupus.

Cuadro clínico

La manifestación NP más común del LES que se ve en las formas leves o graves, es la alteración cognoscitiva que incluye alteraciones de memoria, dificultades para resolver problemas,

apatía y en los casos más serios desorientación, estupor y coma. La psicosis lúpica debe diferenciarse de la debida a los esteroides y se presenta en alrededor del 20% de los enfermos. Es muy raro que lesiones acumulativas cerebrales secundarias a múltiples infartos cerebrales, lleven a una demencia.

La presencia de anticuerpos antifosfolípidos se puede asociar a migraña atípica.

Los accidentes vasculares cerebrales mayores son raros.

Las convulsiones en el LES no son frecuentes y su mecanismo es probablemente multifactorial, en los que hay que considerar la enfermedad misma, la insuficiencia renal, la hipertensión y las infecciones del SNC.

Una gran variedad de lesiones de los nervios periféricos se pueden encontrar en alrededor del 20% de los casos, particularmente una neuropatía sensitivo-motora.

La evolución y el desenlace del lupus NP depende de la naturaleza y de la ubicación de las lesiones. Así por ejemplo, los casos de edema subcortical pueden ser muy llamativos desde el punto de vista clínico o de imágenes, sin embargo se suelen resolver completamente con el tratamiento. Por otro lado, las alteraciones cognoscitivas pueden estabilizarse o progresar lentamente. Los infartos embólicos tienden a recurrir.

El compromiso NP en el LES es de alta complejidad y pone a prueba las destrezas de los tratantes. En líneas generales es aconsejable referir estos enfermos a reumatólogos y neurólogos para su tratamiento. Resulta crucial descartar las manifestaciones debidas a complicaciones del lupus derivadas de los tratamientos, del compromiso renal o de la hipertensión. Es fundamental descartar infecciones y precisar si se está frente a un fenómeno embólico que puede relacionarse con un síndrome antifosfolípido, en cuyo caso debe-

En el LES puede aparecer un variado espectro de manifestaciones NP que afectan tanto el SNC como el periférico.

Es esencial para el tratamiento determinar que las manifestaciones presentes son debidas al LES.

Hay que considerar siempre las infecciones del SNC

Buscar manifestaciones del síndrome antifosfolípido (*livedo reticularis*, soplos cardíacos, historia de trombosis o abortos habituales, migraña).

En enfermos con alteraciones cognoscitivas, descartar otras patologías como por ejemplo depresión o hipotiroidismo.

Los enfermos con hipertensión arterial, insuficiencia renal, o con tratamiento inmunosupresor pueden tener cefalea, alteraciones mentales, convulsiones o alteraciones visuales, que pueden ser reversibles con tratamiento adecuado.

El examen del líquido cefalorraquídeo es fundamental para descartar una infección del SNC. Alteraciones aún leves pueden traducir actividad lúpica cerebral.

rá usarse tratamiento anticoagulante y dosis bajas de Aspirina.

En los enfermos con un síndrome de leucoencefalopatía posterior debe suspenderse temporalmente los inmunosupresores y controlar la presión arterial, lo que habitualmente basta para lograr una mejoría.

Si un enfermo desarrolla psicosis mientras está en tratamiento esteroideal, se puede doblar la dosis de esteroides y observar la respuesta. Si es debida al LES mejorará, pero si es debida a esteroides, no cambiará mayormente.

Lesiones focales que se supone son debidas a vasculitis, deben tratarse con dosis altas de esteroides e inmunosupresores.

Lupus pleuropulmonar

Una gran variedad de lesiones del sistema respiratorio se pueden presentar en esta enfermedad. En el curso de ella, alrededor del 75% de los enfermos tendrá alguna manifestación pleuropulmonar que puede ser la forma de presentación o parte de un grupo de manifestaciones iniciales. Siempre hay que considerar las infecciones oportunistas que se presentan en estos enfermos habitualmente inmunodeprimidos por la enfermedad o por los tratamientos o ambos. De ahí que al igual que en el lupus NP, el compromiso respiratorio puede ser primario o secundario a otras manifestaciones del LES (por ejemplo derrame pleural secundario a síndrome nefrótico) o también secundario al tratamiento o a infecciones o a afecciones coincidentes.

Manifestaciones pleuropulmonares

Pleuritis o pericarditis 45% a 60%

- Dolor pleurítico
- Tos
- Disnea
- Fiebre
- Derrame pleural (también puede haber pericárdico)

Neumonitis lúpica aguda 1% a 4% (descartar infección, hemorragia alveolar o embolía pulmonar)

- Disnea
- Tos
- Dolor pleurítico
- Hipoxemia
- Fiebre

Enfermedad pulmonar intersticial (menos del 3%)

- Disnea progresiva
- Tos seca
- Roncus

Infiltrado retículonodular en la radiografía de tórax (para el diagnóstico es importante un *scanner* de alta resolución, que permite diferenciar opacidades alveolares focales con aspecto de vidrio opaco, de la fibrosis intersticial, en panal de abejas).

Hemorragia pulmonar –es poco frecuente– (descartar neumonía, insuficiencia cardíaca, uremia o embolia pulmonar)

- Disnea
- Tos
- Hemoptisis (inconstante)
- Baja en el hematocrito
- Dolor pleurítico
- Hipoxemia
- Fiebre

(Para el diagnóstico es importante la broncoscopia que permite ver sangre y macrófagos cargados con hemoglobina).

Bronquiolitis obliterante con neumonía en organización (poco frecuente). Considerar efecto de drogas y de infecciones.

- Puede tener un comienzo agudo o subagudo
- Fiebre
- Tos Disnea
- Hiperinflación pulmonar o infiltrados alveolares focales con broncograma aéreo o infiltrados retículo nodulares.

Disfunción diafragmática

- Disnea *sine* materia
- Disminución de los volúmenes pulmonares o síndrome del pulmón encogido (el diagnóstico se hace con estudios pulmonares funcionales)
- Dolor torácico

Hipertensión pulmonar –poco frecuente– (descartar enfermedad tromboembólica)

- Disnea
- Fatigabilidad
- Dolor torácico
- Reforzamiento de tonos pulmonares
- Hipertrofia ventricular derecha
- Eventual uso de cintigrama ventilación/perfusión para descartar enfermedad tromboembólica.

Cuadro clínico

Pleuritis. Habitualmente con derrame, es la manifestación más frecuente y se presenta en poco más de la mitad de los enfermos. La coexistencia con otras manifestaciones del LES son claves para el diagnóstico. El proceso es generalmente bilateral y puede también comprometer el pericardio. La radiografía de tórax muestra un derrame leve a moderado que en la toracocentesis es característicamente un exudado. Este cuadro clínico puede ser imitado por enfermedad tromboembólica, de ahí la necesidad de buscar fuentes embolígenas y el síndrome antifosfolípido. Si bien la respuesta al tratamiento de las pleuresías lúpicas es muy bueno, hay que tener presente que a veces los derrames pueden aumentar en forma brusca, llevando a tamponamiento cardíaco, transformándose así en emergencias médicas.

Hemorragia pulmonar y neumonitis lúpica aguda. Ambas condiciones son poco frecuentes, pero muy graves. El comienzo es brusco con fiebre, disnea e hipoxemia con infiltrados uni o bilaterales. En el caso de la hemorragia pulmonar, el 50% de los enfermos presenta hemoptisis y una caída brusca de la hemoglobina superior a 3 g/dl. La broncoscopia con lavado broncoalveolar es muy útil para descartar infecciones y confirmar la hemorragia intrapulmonar. Hay que tener presente las in-

fecciones por *Pneumocistis carini*, por hongos y la tuberculosis.

La pleuritis lúpica tiende a ser bilateral y asociarse con pericarditis.

La broncoscopia con lavado broncoalveolar facilita el diagnóstico diferencial entre hemorragia pulmonar, neumonitis lúpica aguda y neumonía bacteriana.

La hipertensión pulmonar puede ser el resultado de enfermedad de la microvasculatura pulmonar o de embolia pulmonar crónica.

El diagnóstico de disfunción de músculos inspiratorios requiere estudios fisiológicos de función pulmonar.

Tratamiento

La pleuritis lúpicas responde bien a dosis pequeñas a moderadas de esteroides orales. La neumonitis lúpica y la bronquiolitis obliterante responde a dosis altas de esteroides. La hemorragia pulmonar requiere megadosis de esteroides endovenosos junto con ciclofosfamida y ocasionalmente plasmaféresis. La alveolitis intersticial suele responder a esteroides.

Lectura sugerida

1. Juan J Canoso Editor. Systemic Lupus Erythematosus (SLE) En: Rheumatology in Primary Care. 1997. WB Saunders: Pgs: 74-88.
2. M Petri. Hopkins Lupus Cohort: 1999 Update. Rheum Dis Clin NA 2000; 26: 199-214.

3. MA Kamashta, G Ruiz-Irastorza, GRV Hughes. Systemic Lupus Erythematosus Flares During Pregnancy. *Rheum Dis Clin NA* 1997; 23: 15-30.
4. Massardo L, Martínez ME, Jacobelli S, et cols. Survival of Chilean patients with Systemic Lupus Erythematosus. *Sem Arthritis Rheum.* 1994; 24: 1-11.

Esclerodermia

Dr. Aurelio Carvallo V.

¿Qué es la esclerodermia?

Es una afección del tejido conectivo constituida por un grupo de enfermedades de causa desconocida y caracterizada por excesiva producción de colágeno (fibrosis) y anormalidades vasculares que afectan tanto a la piel (induración, engrosamiento) como a los órganos internos. Ocupa el cuarto lugar en frecuencia entre las enfermedades del tejido conectivo, después de la Artritis Reumatoidea (AR), el síndrome de Sjögren y el Lupus Eritematoso Sistémico (LES). Su rango de presentación y evolución es tan heterogéneo que varía desde pequeñas placas cutáneas localizadas, hasta una afección difusa y rápidamente progresiva con compromiso de diversos órganos y tejidos.

Su incidencia es de 4 a 15 individuos por año por millón de habitantes. Predomina en el sexo femenino (15 a 20: 1), se presenta a cualquier edad, en especial entre la segunda y quinta década de la vida, siendo rara en niños y afectando todas las razas.

Etiopatogenia

Su etiología es desconocida planteándose que factores ambientales actuarían sobre individuos genéticamente predispuestos dando lugar a su expresión clínica.

En relación a su patogenia se pueden identificar tres alteraciones básicas:

- a) Fibrogénesis aumentada. Los fibroblastos aumentan la biosíntesis de colágeno y de tejido conectivo teniendo como resultado fibrosis en la piel y órganos internos.
- b) Alteración de células endoteliales. Se traduce por alteraciones microvasculares con hiperreactividad vascular, proliferación y esclerosis de arteriolas pequeñas y formación de trombos intravasculares de plaquetas y fibrina.
- c) Alteraciones de la inmunidad humoral (linfocitos B) y especialmente células (linfocito T) con producción de autoanticuerpos y/o activación de varias poblaciones de células inmunocompetentes.

Anatomía patológica

La traducción histopatológica de estos procesos se caracteriza por:

- a) Inflamación (infiltración celular mononuclear de preferencia linfocitos) presente en etapas precoces.
- b) Alteraciones del tejido conectivo con proliferación de fibroblastos y fibrosis.
- c) Compromiso microvascular con proliferación de la íntima, depósitos subendoteliales de colágeno y material mucinoso, estrechamiento del lumen vascular y trombosis.

¿Cuál es el cuadro clínico de esta afección?

Es de gran variabilidad en su presentación y evolución, lo que ha dado lugar a una clasificación de diferentes subgrupos (Tabla 1). Por su importancia y frecuencia nos referiremos especialmente a la Esclerosis Sistémica Progresiva (ESP) variedad difusa y variedad limitada (antes llamado CREST).

La ESP difusa tiene compromiso de piel en manos, antebrazos, cara y tronco, mayor frecuencia de fibrosis pulmonar y daño renal.

La ESP limitada tiene compromiso de piel en manos y cara, mayor frecuencia de hipertensión pulmonar y se asocia más al anticuerpo anticentrómero.

Manifestaciones iniciales

Importante tenerlas presentes para plantear el diagnóstico en forma precoz.

Fenómeno de Raynaud

Es la manifestación inicial en la mayoría de los pacientes en especial de variedad limitada. En nuestra experiencia 78% de los casos se inicia con Raynaud, alcanzando su presencia a 90% en el curso de la evolución.

Se caracteriza por una primera fase de vasoconstricción de las arteriolas digitales que se traduce clínicamente por palidez, acompañada con frecuencia de parestesias y enfriamiento doloroso, para luego pasar a cianosis (hipoxia); la segunda fase es de vasodilatación adquiriendo los dedos una coloración eritematoviolácea que luego en ambiente cálido evoluciona a la normalidad. Además de los dedos se pueden afectar orejas, pabellones auriculares e incluso la lengua. El frío es el principal factor desencadenante. Debe distinguirse de la acrocianosis o la isquemia persistente que no tienen las dos fases ni el mismo significado. El espasmo vascular durante la evolución tiende a asociarse a alteración

*CREST: Calcinosis, Raynaud, compromiso de esófago, esclerodactilia y telangiectasia.

endotelial y a la formación de trombos de plaquetas y fibrina que pueden llegar a ocluir el vaso, llevando a lesiones necróticas.

Otras manifestaciones iniciales de menor realce pero siempre importantes son: artralgias y a veces artritis (diagnóstico diferencial con AR), mialgias, disminución de fuerzas, fatigabilidad, infiltración y rigidez de manos, compromiso general en menor o mayor grado.

Manifestaciones durante la evolución

a) *Compromiso cutáneo*

Elemento básico, un 90% de los pacientes con ESP la presentan. Se describe una variedad poco frecuente sin compromiso de piel, que es la esclerosis sistémica sin esclerodermia.

Se señalan tres etapas en el compromiso cutáneo: la etapa inicial o edematosa con infiltración y edema especialmente en manos y pies extendiéndose a veces a antebrazos y piernas. Puede persistir varias semanas o meses para pasar luego y en forma progresiva a la segunda fase o indurativa, tal vez la más característica de la afección. Hay engrosamien-



Figura 1. Esclerodactilia. Dedos infiltrados con piel adherente y disminución de los pliegues.

to y endurecimiento de la piel, la que se torna tirante y brillante. Finalmente, la tercera y última etapa es la atrófica, que se presenta 5 a 10 años después de la fase indurativa, en que la piel disminuye de grosor, permanece adherida en los planos profundos, se agrega retracción y franca limitación funcional.

Cuando el compromiso señalado afecta los dedos se llama esclerodactilia (Figura 1). A medida que progresa la enfermedad puede haber pérdida de tejidos blandos en los pulpejos de los dedos y la piel que recubre el dorso de la mano y especialmente sobre las articulaciones interfalángicas proximales, donde se hace tensa, sensible, predispuesta a erosionarse y ulcerarse ante mínimos traumatismos.

El compromiso facial se caracteriza por disminución de los pliegues en especial de la frente, región nasal, región periorbitaria y malar. La facie se hace inexpresiva. La nariz tiende a afilarse, los labios se adelgazan, la piel peribucal tiende a retraerse apareciendo pliegues radiados y disminuyendo la apertura bucal (Figura 2). Un signo característico y pre-



Figura 2. Esclerosis Sistémica Progresiva. Compromiso facial - piel tersa, ausencia de pliegues, nariz aguzada, disminución de apertura bucal.



Figura 3. Calcinosis en la piel que cubre a la rodilla con reacción inflamatoria circulante.



Figura 4. Radiografía de manos en ESP variedad limitada, mostrando importante calcinosis en zonas distales de los dedos.

coz es el acortamiento del frenillo lingual, el que se torna blanquecino. En ocasiones puede haber engrosamiento del periodonto.

La hiperpigmentación y las zonas de despigmentación pueden encontrarse con frecuencia. Las telangetasias (cara, labios, lengua, manos) son frecuentes al igual que la calcinosis (depósito de cristales de hidroxapatita de calcio) que puede encontrarse en los dedos, en la superficie extensora de antebrazos, en codos, rodillas y otras zonas periarticulares (Figura 3) Tanto las telangetasias como calcinosis son más frecuentes en la variedad limitada de ESP (Figura 4).

Finalmente las ulceraciones son una complicación frecuente y pueden deberse a calcinosis, isquemia, traumatismos y en algunos pocos casos a vasculitis asociada. Son terreno predispuesto a infectarse, pudiendo agravarse celulitis.

Si una mujer se presenta con fenómeno de Raynaud y al examinar sus manos observamos que es muy difícil hacer un pliegue en la piel del dorso de los dedos (esclerodactilia), debemos plantear la posibilidad de una ESP inicial: preguntar por disfagia, examinar la piel buscando esclerosis, telangetasias, calcinosis y examinar el pulmón buscando crépitos o crujidos (fibrosis).

b) Manifestaciones musculoesqueléticas

Articulares Son inespecíficas, predominan las artralgiás especialmente en etapa precoz. Puede haber artritis, en general discreta o moderada, en especial en manos, muñecas, rodillas y tobillos. Lo habitual es que el dolor y rigidez predominen sobre signos objetivos de artritis. El compromiso tendinoso se caracteriza por infiltración dolor, fricción y finalmente retracción. El compromiso muscular se ma-

nifiesta por mialgias, debilidad y finalmente atrofia en etapas más avanzadas. En ocasiones se puede producir una miositis con francos signos inflamatorios, alza de enzimas musculares e indistinguible de la polimiositis, planteándose una sobreposición de ambas enfermedades.

c) *Manifestaciones digestivas*

Se consideran las más frecuentes en la ESP tanto en la variedad difusa como limitada.

Compromiso esofágico. Se encuentra hasta en el 90% de los pacientes (en nuestra experiencia 78%) precediendo en algunos casos al compromiso cutáneo.

La alteración se produce a nivel de la musculatura lisa de los dos tercios inferiores del esófago donde la histología muestra infiltración de la lámina propia y submucosa por colágeno. Se produce incompetencia del esfínter esofágico inferior y pérdida de la peristalsis en los dos tercios inferiores del esófago. Los síntomas clínicos más frecuentes son disfagia baja para alimentos sólidos, reflujo gastroesofágico y pirosis. Derivado de esto puede desarrollarse esofagitis (terreno predispuesto a colonización por *Cándida albicans*), metaplasia de Barret y estenosis de esófago distal. Los exámenes habituales para evidenciar lo señalado son la manometría esofágica y endoscopia oral.

Estómago. Vaciamiento lento con retención de alimentos sólidos, lo que agrava el reflujo y es causa frecuente de distensión, náusea, vómitos y saciamiento rápido.

Intestino delgado. Se produce dismotilidad con meteorismo, diarreas episódicas, ocasionalmente síndrome de mala absorción, en otros casos pseudoobstrucción intestinal con dolor abdominal, distensión y vómitos. La

hipomotilidad intestinal puede favorecer la formación de verdaderas asas ciegas con multiplicación y ascenso de la flora bacteriana colónica contribuyendo a la mala absorción y mala nutrición. El estudio radiológico muestra retención prolongada del bario en la primera y segunda porción del duodeno, atónico y dilatado; floculación irregular o hipersegmentación del bario o áreas de dilatación localizada en el yeyuno y/o ileon.

Intestino grueso. Su compromiso puede manifestarse también con diarreas que pueden alternar con constipación que en ocasiones llega a ser severa. Derivado de la atrofia muscular de su pared pueden desarrollarse divertículos de boca ancha, característicos de la ESP, habitualmente asintomáticos, pero que ocasionalmente pueden perforarse o impactarse con materia fecal produciendo obstrucción.

El esfínter anal puede comprometerse causando incontinencia.

d) *Manifestaciones pulmonares*

Se ha señalado que un cierto grado de compromiso de la función pulmonar es casi universal en esta afección. Sin embargo, son etapas sin expresión clínica. El compromiso pulmonar es la principal causa de mortalidad en la ESP y junto al renal y cardíaco marcan pronóstico en la enfermedad. Presente en el 40 a 70% de los casos, llegando a 75% en estudios histológicos.

Sus principales expresiones clínicas son:

- *Alveolitis fibrosante y fibrosis pulmonar.* Etapas de un mismo proceso, se expresan clínicamente por disnea de esfuerzo progresiva e intolerancia al ejercicio. Puede agregarse tos seca. El examen muestra cruídos y crépitos finos hacia las bases. A la radiografía se encuentra infiltración

parenquimatosa con lesiones reticulares y reticulonodulares hacia las bases. Más precoz y de más sensibilidad es la TAC de alta resolución (corte fino). De los *test* de función pulmonar el más precoz es la disminución en la capacidad de difusión del monóxido de carbono. Los *test* ventilatorios muestran una alteración de tipo restrictivo.

- *Hipertensión pulmonar*: Puede ser secundaria a la fibrosis pulmonar que comprime y oblitera a los pequeños vasos pulmonares, pero también puede presentarse en forma primaria. Se caracteriza por rápida aparición o empeoramiento de la disnea, habitualmente sin ortopnea y un malestar o dolor torácico poco definido. La auscultación pulmonar puede ser normal (en las primarias) o propia de la fibrosis. La auscultación cardíaca muestra acentuación del componente pulmonar del segundo ruido y finalmente se desarrollan signos de falla cardíaca derecha. La radiografía de tórax puede mostrar fibrosis o campos limpios (primario), elevación del cono de la pulmonar. La capacidad de difusión disminuye en forma extrema, evidenciando un impedimento del intercambio gaseoso a través de la pared engrosada de los pequeños vasos pulmonares. La detección precoz y diagnóstico confirmatorio se hacen por ecocardiografía. Se complementa con cateterismo cardíaco derecho. La evolución es rápida e irreversible con una sobrevida media de dos años desde su detección. Los hallazgos patológicos se caracterizan por cambios proliferativos de la íntima e hipertrofia y engrosamiento de la media en las pequeñas arterias pulmonares, llevando a estrechamiento y oclusión de su lumen. La alveolitis fibrosante es habitualmente más severa en la variedad difusa de la ESP mientras que la hipertensión pulmonar, especialmente primaria, en la variedad limitada.

- *Compromiso pleural*. Poco frecuente. El dolor tipo pleurítico es ocasional y el frote pleural o la pleuritis exudativa son raras.

e) *Manifestaciones cardíacas*

Pueden ser primarias o bien secundarias a complicaciones que se asocian a la ESP.

El compromiso del pericardio es en general discreto y habitualmente asintomático, siendo muy poco frecuente el tamponamiento. La ecocardiografía puede demostrar pequeños o moderados derrames en el 30-40% de los pacientes. El miocardio puede comprometerse por infiltración fibrótica (hasta 60-80% según estudios histológicos).

Estudios ecocardiográficos demuestran que la disfunción ventricular tanto derecha como izquierda son frecuentes en la ESP. Alteraciones de la conducción y arritmias pueden ser demostradas por el electrocardiograma (ECG).

Las causas secundarias son el compromiso vascular aterosclerótico y la hipertensión, con frecuencia similar a la población general. La hipertensión pulmonar puede ser causa de *cor pulmonale*, más frecuente en la variedad limitada.

f) *Manifestaciones renales*

Las alteraciones histopatológicas renales están casi siempre presentes, sin embargo el compromiso clínico se ve en un 15 a 20%. No es ésta nuestra experiencia, ya que casi no hemos encontrado en nuestros pacientes compromiso clínico renal. Como lo señalan algunos autores puede explicarse por un factor genético racial.

El compromiso renal habitualmente es de comienzo súbito y progresión rápida y es más frecuentes en la variedad difusa de ESP. Se caracteriza por alza de la presión arterial (sobre 140/90), aunque ocasionalmente hay crisis hipertensivas. Se agrega elevación de

creatininemia, proteinuria y/o hematuria microscópica. Con el agravamiento se puede asociar cefalea, retinopatía hipertensiva, alteraciones visuales, insuficiencia cardíaca, edema pulmonar agudo y accidentes vasculares encefálicos, pudiendo progresar rápidamente a oliguria e insuficiencia renal.

Por estas razones los pacientes de alto riesgo, deben ser vigilados con frecuencia e instituir un tratamiento agresivo en forma rápida, si es necesario. De importancia puede ser el uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA).

g) Otras manifestaciones

- Compromiso hepático. Poco frecuente. Puede asociarse con cirrosis biliar primaria en especial la forma limitada.
- Compromiso ocular. Síndrome Sicca con elementos de síndrome de Sjögren, pero más frecuentemente infiltración glandular fibrótica, sin el agregado linfocítico típico y los cambios inmunológicos propios del síndrome de Sjögren.
- Compromiso tiroideo. Evidencias de hipotiroidismo secundario a infiltración fibrótica o tiroiditis autoinmune.
- Sistema nervioso. Puede asociarse neuralgia del trigémino y síndrome del túnel carpiano. No hay evidencias de compromiso de sistema nervioso central.
- Disfunción sexual. Impotencia en el hombre secundaria a enfermedad neurovascular y disminución de la libido en la mujer asociado a cambios ginecológicos locales (vulvar, vaginal).

¿Cuáles son los principales exámenes complementarios?

Hemograma

El hemograma es inespecífico, habitualmente normal o con discreta anemia normocítica

normocrómica. También la velocidad de sedimentación es normal o moderadamente elevada. Alzas importantes obligan a buscar alguna complicación -infecciosa por ejemplo o una sobreposición con otra enfermedad del tejido conectivo. Creatininemia y orina se alteran con el compromiso renal.

Anticuerpos Antinucleares (AAN)

Desde el punto de vista inmunológico los AAN se encuentran positivos hasta en un 90% predominando a inmunofluorescencia el patrón granuloso y menos frecuentemente el nucleolar más característico de la ESP.

Anticuerpos anticentrómero

Los anticuerpos anticentrómero se encuentran en 40 a 50% en la variedad limitada y el anticuerpo anti Scl-70 (antitopoisomerasa I de DNA) en 25 a 40% de la variedad difusa. Ambos son buenos marcadores para clasificar estos subtipos de la enfermedad. Una persona con fenómeno de Raynaud aislado y la presencia de uno de estos anticuerpos tiene alto riesgo de desarrollar ESP.

Biopsia cutánea

La biopsia cutánea es un elemento importante especialmente en etapas iniciales de la enfermedad. Debe tomarse en el tercio superior de antebrazo y ser lo suficientemente profunda como para alcanzar el tejido celular subcutáneo. Características: atrofia de epidermis, infiltración por fibras colágenas del dermis reticular e hipodermis sobrepasando nivel de glándulas sudoríparas y folículos pilosos, obliteración de estructuras vasculares e infiltración perivascular por células mononucleares e infiltración perivascular por células mononucleares en especial linfocitos T.

Exámenes complementarios. Resto de exámenes de acuerdo a órgano comprometido: radiografía y TAC de tórax, pruebas de función respiratoria, ecocardiografía y electrocardiograma, manometría y endoscopia esofágica, tránsito intestinal, colonoscopia y enema baritado, ecotomografía y estudio de función renal, están entre los principales exámenes complementarios de acuerdo al compromiso visceral correspondiente.

El diagnóstico de la ESP

Las características del cuadro clínico y los exámenes complementarios señalados permiti-

rán reunir fundamentos para hacer el diagnóstico.

Habitualmente el diagnóstico diferencial es con otras afecciones autoinmunes del tejido conectivo, especialmente en la etapa inicial como la AR o polidermatomiositis, con otras causas de Raynaud y con otros cuadros similares a la esclerodermia (Tabla 1).

Se han establecido criterios para la clasificación de la esclerodermia, que pueden ser de ayuda para el diagnóstico de la afección (Tabla 2).

Todos estos elementos serán de importancia para considerar el diagnóstico, no sólo para el especialista sino también para el médico de atención primaria.

Tabla 1. Clasificación de la esclerodermia

| | |
|------|---|
| I. | Esclerosis sistémica progresiva Cutánea difusa Cutánea limitada Esclerosis sistémica sin esclerodermia Síndromes de sobreposición: Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo (EMTC), Polimiositis/dermamiostitis (PM/DM), LES, AR, S. Sjögren, esclerodermia localizada. |
| II. | Esclerodermia localizada Morfea localizada Morfea generalizada Esclerodermia lineal Esclerodermia en «golpe de sable» (con o sin hemiatrofia facial) |
| III. | Síndromes similares a la esclerodermia Fascitis eosinofílica Esclerodermia asociada con implantes de silicona Enfermedad de «injerto contra huésped». |
| IV. | Esclerodermia inducida por agentes químicos (aceite tóxico, cloruro de vinilo, solventes orgánicos, etc.) |
| V. | Pseudo esclerodermia (enfermedades con cambios en la piel semejantes a la esclerodermia) Escleredema Escleromixedema Esclerosis digital diabética Otras. |

EMTC: Sobreposición de LES + ESP + PM.

Tabla 2. Criterios preliminares para la clasificación de la esclerodermia. (Colegio Americano de Reumatología, 1980)

-
- I. Criterio mayor:
Esclerodermia proximal: engrosamiento e induración simétrica de la piel proximal a las articulaciones metacarpofalángicas o metatarsofalángicas.
Los cambios pueden afectar cara, cuello, tronco o extremidades.
- II. Criterios menores:
1. Esclerodactilia: cambios cutáneos limitados a los dedos
 2. Cicatrices puntiformes y pérdida de tejido blando en los pulpejos. Pérdida tisular producida por isquemia.
 3. Fibrosis pulmonar bibasal. Descartar enfermedad pulmonar primaria.

Se considera ESP definida con el criterio mayor, o bien, con al menos dos de los criterios menores. Deben ser excluidas las formas localizadas de esclerodermia, la fascitis eosinofílica y las pseudo esclerodermias.

Tratamiento de la ESP

Medidas generales

- a) Una buena relación médico-paciente tiene como elemento fundamental el conocimiento por parte del paciente de su afección, su tratamiento y su pronóstico que deben ser comunicados con veracidad, afecto y prudencia.
- b) Para el fenómeno de Raynaud evitar ambiente frío, usar guantes de lana cuando la temperatura ambiente baja.
- c) Si hay disfagia: alimentación blanda y si es necesario papilla. Si hay alteraciones del tránsito, medidas alimentarias correspondientes y laxantes suaves (vaselina líquida).
- d) Mantener la piel lubricada y estar atento a las infecciones.

Tratamiento medicamentoso

Las características de la enfermedad con su amplitud de manifestaciones, su curso variable, la dificultad de evaluar su actividad y su posibilidad de estabilización y desconocimien-

to etiológico ha hecho difícil su tratamiento y la evaluación de la respuesta a éste.

Terapia basada en los diferentes compromisos orgánicos

- El compromiso vascular representado por el fenómeno de Raynaud puede beneficiarse con nifedipino (20 a 60 mg diarios).
- Las manifestaciones esófago gástricas: bloqueadores de receptores H₂ de histamina (ranitidina, famotidina) o bien inhibidores de la bomba de protones como omeprazol o lanzoprazol.
- A veces las manifestaciones intestinales son producto de infecciones que hacen necesario el uso de antibióticos.
- Compromiso articular inflamatorio y miositis: uso antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). En caso de no haber respuesta pasar a corticosteroides –habitualmente en dosis bajas (prednisona 10 mg)– que pueden elevarse especialmente si el compromiso muscular es de importancia. También en estos casos es de utilidad el uso de metotrexato.

- Compromiso pulmonar (alveolitis fibrosante): corticosteroides a dosis mayores (prednisona 0,5 a 1 mg por kg de peso) y ciclofosfamida. En caso de hipertensión pulmonar se ha usado nifedipino, anticoagulación, análogos de la prostaciclina y en el último tiempo el sildenafil.
- El compromiso renal y la crisis renal se ha beneficiado con inhibidores de la ECA: enalapril, quinapril, losartan.

Terapia basada en un intento de modificar factores patogénicos

- Antifibróticos: D-Penicilamina, colchicina y en el último tiempo relaxina.
- Modificadores del componente vascular de acción preferentemente vasodilatadora: el mencionado nifedipino, como también se ha encontrado beneficio con losartan y pentoxifilina.
- Inmunosupresores: también ya mencionados el metotrexato y la ciclofosfamida. En

el último tiempo se han realizado estudios con micofenolato de mofetil.

Otras medidas terapéuticas

Hay casos en que puede ser necesario la dilatación distal de estenosis esofágica, (complicación de la esofagitis). La fibrosis pulmonar en etapas tardías se hace irreversible y sólo el trasplante pulmonar evitará el pronóstico fatal. La insuficiencia renal terminal requerirá de diálisis y si las condiciones generales del paciente lo permiten de trasplante renal.

De lo anterior se deduce que los intentos de tratamiento son variados en una afección que tiene tendencia progresiva y cuyas posibilidades terapéuticas son aún limitadas, pero que deben ser conocidas no sólo por el especialista sino también por el médico de atención primaria. Surge la pregunta ¿Cómo y hasta donde tratar en atención primaria?

Si se ha definido el diagnóstico o existe una alta probabilidad de una ESP se deben

Tabla 3. Orientación del tratamiento de la ESP por el médico de atención primaria

| | | | |
|----|--|---|---|
| 1) | Medidas generales | } | Médico de atención primaria |
| 2) | Medidas farmacológicas básicas Nifedipino (10 a 60 mg) AINEs Rantidina, famotidina, omeprazol Colchicina (1 mg) Inhibidores ECA | | |
| 3) | Medidas farmacológicas especializadas Corticoides Penicilamina Metotrexato Ciclofosfamida Micofenolato de mofetil | } | Médico especialista, con apoyo de médico de atención primaria si es necesario |

utilizar las medidas generales con las cuales ya se va a obtener un beneficio para el paciente.

En relación al uso de fármacos se puede considerar un grupo de medidas farmacológicas básicas que pueden y deben ser utilizadas a nivel primario y medidas farmacológicas especializadas que deben ser conocidas por el médico de atención primaria, pero utilizadas o al menos iniciadas a nivel de médico especialista, lo que se ha resumido en la Tabla 3.

¿Cuándo y con qué estudio previo derivar al especialista? ¿Puede tratarse en conjunto?

El diagnóstico de la ESP es eminentemente clínico, por lo que el médico de atención primaria debe considerarlo como posibilidad frente a todo paciente que se queje de artralgias, mialgias y muy especialmente de fenómeno de Raynaud (debe tener las dos fases) más aún si hay signos infiltrativos en los dedos (esclerodactilia), engrosamiento del frenillo lingual, telangectasias y rigidez facial. También frente a disfagia baja y fibrosis pulmonar.

Los exámenes complementarios a nivel primario serán los exámenes generales (hemograma, VHS, creatinemia, orina), Rx tórax y si es posible un estudio radiológico esófago gástrico.

En estas condiciones puede ser derivado al especialista y confirmado el diagnóstico y de acuerdo a su severidad usar terapia básica con controles especializados alejados (cada 6

meses) o bien quedar en control reumatológico frecuente, con vigilancia del médico de atención primaria.

El tratamiento sintomático del fenómeno de Raynaud con nifedipino y medidas generales, del reflujo esofágico con antiácidos o bloqueadores H₂ y de la hipertensión arterial, si existe, con inhibidores ECA es fundamental en todo paciente con ESP.

Lectura sugerida

1. Rojas S Cecilia. Esclerodermia. En: Arís H y Valenzuela F (Ed.): Reumatología. 1^o Ed. Santiago de Chile, 1995; pp: 197 - 220.
2. Jiménez A Sergio, Díaz Arturo: Esclerosis Sistémica Progresiva. En: Tornero J (Ed.). Tratado Iberoamericano de Reumatología. 1^a Ed. Madrid (España), 1999; pp 299 - 307.
3. Medsger Jr, Thomas. A: Systemic Sclerosis (Scleroderma): En: Williams J Koopman (Ed.): Arthritis and allied conditions. 13th Edition. Baltimore: Williams and Wilkins, 1997; pp: 1433 -64.
- 4) Wigley Fredrick. Systemic Sclerosis. In: Klippel J and Dieppe P (Ed.): Rheumatology 2d Ed. Condon: Mosby International, 1998; pp: 7-9.1

Polimiositis y dermatomiositis

Dr. Miguel Gutiérrez T.

Definición y clasificación

Este capítulo se refiere a las miopatías inflamatorias idiopáticas, que corresponden a un grupo heterogéneo de entidades caracterizadas por debilidad muscular proximal e inflamación no supurativa de los músculos esqueléticos. No se discutirán las miositis que pueden acompañar a algunas enfermedades del tejido conectivo como Artritis Reumatoidea (AR), Lupus Eritematoso Sistémico (LES), síndrome de Sjögren y Esclerodermia; o la Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo que corresponde a una sobreposición de polimiositis, lupus y esclerodermia.

Los criterios para el diagnóstico de las Poli/Dermatomiositis (PM/DM) incluyen:

- 1) Debilidad muscular proximal,
- 2) Niveles séricos elevados de enzimas musculares (habitualmente creatinfosfokinasa (CPK),
- 3) Electromiografía que demuestra cambios miopáticos inflamatorios, y
- 4) Biopsia muscular que demuestra inflamación.

La presencia de un *rash* cutáneo asociado permite el diagnóstico de una dermatomiositis.

La tabla 1 describe la clasificación clínica de las miopatías inflamatorias idiopáticas.

Tabla 1. Clasificación clínica de las miopatías inflamatorias idiopáticas

| |
|---|
| Polimiositis (PM) |
| Dermatomiositis (DM) |
| Dermatomiositis juvenil |
| Miositis asociada a neoplasia |
| Miositis asociada a enfermedad del tejido conectivo |
| Miositis con cuerpos de inclusión |

Epidemiología y patogenia

Las PM/DM son enfermedades difusas del tejido conectivo poco frecuentes, bastante menos que la AR o el LES. La incidencia estimada varía entre 0,5 a 8,4 casos por millón. La edad de comienzo tiene una distribución bimodal con un *peak* entre los 10 y 15 años y después entre los 45 y 60 años. En la miositis que comienza después de los 50 años es más frecuente la asociación con neoplasia lo que debe considerarse en el estudio clínico. En general las PM/DM son 2 veces más frecuente en las mujeres comparadas con los hombres.

Las miopatías inflamatorias idiopáticas tienen un mecanismo inmunológico, probablemente gatillado por factores ambientales y ocurren en individuos genéticamente susceptibles. La condición de enfermedad autoinmune es sugerida por su asociación con otras enfermedades autoinmunes (tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Graves, *miastenia gravis*, diabetes mellitus tipo I, cirrosis biliar primaria y enfermedades del tejido conectivo) y por la alta prevalencia de autoanticuerpos circulantes. Los eventos gatillantes son desconocidos pero se postula que algunos virus pueden estar involucrados. La variación estacional en el comienzo de la enfermedad que presentan algunos subgrupos de miositis idiopática sugiere la presencia de un factor infeccioso. Los pacientes tienen una prevalencia aumentada de algunos antígenos de histocompatibilidad clase II, principalmente HLA-DR3.

Los hallazgos histopatológicos en el músculo reflejan la participación del sistema inmunológico en esta enfermedad y permiten distinguir un mecanismo y patrón morfológico distinto entre la PM/DM. En la primera hay participación de células citotóxicas CD8+ y en la segunda hay participación de la inmunidad humoral con depósi-

to de inmunoglobulinas y complemento en los vasos sanguíneos e infiltrado de linfocitos CD4+ perivascular.

Características clínicas de la polimiositis

La PM afecta principalmente adultos después de la segunda década de la vida. La clínica común a todas las miopatías inflamatorias idiopáticas es la debilidad muscular proximal simétrica lentamente progresiva. Los enfermos pueden referir, por ejemplo, dificultad para levantarse de una silla o de la cama, necesitando ayudarse con los brazos para sentarse. El dolor o sensibilidad muscular es infrecuente. Se puede asociar a síntomas sistémicos como fatiga, anorexia, baja de peso, fiebre y rigidez matinal. El compromiso de los hombros y cintura pelviana suele ser el más notorio. En la mitad de los casos hay debilidad de los músculos del cuello pero la musculatura facial y ocular prácticamente nunca se comprometen. Puede haber disfagia secundaria a disfunción esofágica u obstrucción cricofaríngea, lo que se asocia a un mal pronóstico. El fenómeno de Raynaud es de cierta frecuencia, así como las mialgias y artralgias, pero la presencia de artritis franca no es habitual. Algunas veces la PM se presenta como una enfermedad aguda y parece un cuadro viral o gripal con dolores musculares asociado a gran elevación de las enzimas musculares.

Durante la evolución de la enfermedad pueden agregarse manifestaciones pulmonares y cardíacas. Se puede desarrollar una neumonitis o fibrosis intersticial o puede ocurrir una neumonía aspirativa como complicación de las dificultades para deglutir. Se pueden observar alteraciones electrocardiográficas asintomáticas o menos frecuentemente arritmias supraventriculares o el

desarrollo de miocardiopatía e insuficiencia cardíaca congestiva.

Los síntomas de la PM consisten en debilidad muscular proximal sin compromiso neurológico. Se debe hacer el diagnóstico diferencial con:

polimialgia reumática, que presenta mialgias más que debilidad muscular; con fibromialgia, que presenta dolores generalizados y puntos dolorosos típicos; con miastenia grave, que da debilidad muscular difusa y debilidad de musculatura ocular.

Existe una forma clínica de PM con poliartritis simétrica, fisuras en la piel en áreas de contacto de los dedos («manos de mecánico») y enfermedad intersticial pulmonar, asociado con la presencia de anticuerpo anti Jo-1 o algún otro anticuerpo antisintetasa, lo que se ha denominado «síndrome antisintetasa».

Dentro de los exámenes de laboratorio de utilidad en el diagnóstico destacan las enzimas musculares elevadas. La CPK sérica es en general un buen indicador de la actividad y severidad de la enfermedad en la mayoría de los pacientes. En etapas iniciales de la enfermedad o muy tardías con atrofia muscular importante, la CPK puede ser normal. Otras enzimas musculares como las transaminasas, aldolasa y LDH están también elevadas en la mayoría de los casos. La velocidad de hemosedimentación está elevada sobre 50 mm/h en sólo el 20% de los pacientes y es normal en el 50% de ellos. Los anticuerpos antinucleares pueden estar presentes en el 80% de los pacientes de manera inespecífica.

La electromiografía suele mostrar alteraciones que son características sin ser absoluta-

mente diagnósticas. Estas alteraciones confirman que se trata de una miopatía y descartan una causa neuropática de la debilidad muscular.

El diagnóstico diferencial de la PM incluye la miopatía por cuerpos de inclusión, las miopatías metabólicas y asociadas a enfermedades endocrinológicas y algunas distrofias musculares.

La PM es una condición infrecuente que sólo excepcionalmente se encuentra en la práctica general. Cuando se sospecha un caso debe ser referido al reumatólogo para su evaluación y tratamiento.

Características clínicas de la dermatomiositis

La DM ocurre tanto en niños como en adultos. En éstos últimos, particularmente mayores de 50 años, se puede asociar con neoplasia. El cáncer puede diagnosticarse antes, concomitante o después del diagnóstico de la DM, pero tiende a concentrarse alrededor de los 2 años del diagnóstico. En general, aproximadamente el 20% de los pacientes adultos mayores con DM tienen una neoplasia asociada. El cáncer de ovario parece estar sobrerrepresentado en los pacientes con DM asociada a neoplasia.

La DM tiene compromiso muscular clínicamente idéntico al de la PM, pero se agrega compromiso cutáneo caracterizado por un eritema violáceo alrededor de los ojos (eritema heliotropo) y pápulas de Gottron en relación a algunas articulaciones. El eritema del LES es distinto en ubicación, forma y color.

La DM en el adulto tiene todas las características clínicas de la PM más una variedad

de manifestaciones cutáneas. El *rash* puede anteceder el comienzo de la debilidad muscular por un año o más. El compromiso cutáneo es muy variado de paciente a paciente. Las lesiones más características son las pápulas de Gottron, consideradas como patognomónicas. Consisten en áreas de la piel solevantadas de color rosado o violáceo simétricas, en el aspecto dorsal de las articulaciones interfalángicas, codos, patelas, y maléolos mediales. Es característico un eritema difuso de áreas expuestas de la piel, fotosensible, involucrando la cara, el cuello y parte anterior y superior del tórax en forma de V o de «mantilla». También es característico un exantema color heliotropo (violeta) en los párpados superiores y alrededor de los ojos (eritema heliotropo). Una descamación particularmente prominente en los codos y rodillas puede parecerse a la psoriasis. Las calcificaciones subcutáneas son un hallazgo frecuente en la dermatomiositis de los niños pero muy inusual en los adultos. Otras manifestaciones asociadas en la DM incluyen poliartralgias, fiebre y fenómeno de Raynaud. El compromiso esofágico, pulmonar y cardíaco son similares a los hallazgos de la PM.

La búsqueda de un tumor en pacientes con DM se recomienda hacerla al inicio de la enfermedad y una vez al año, en los mayores de 45 años. Esta debe incluir un examen físico completo incluido rectal y ginecológico, exámenes de laboratorio generales, radiografía de tórax y ecografía pelviana. En términos generales, el estudio debe estar dirigido por la sospecha clínica.

Los pacientes con sospecha de DM deben ser referidos al reumatólogo para su evaluación y tratamiento.

Tratamiento de las poli/dermatomiositis

El tratamiento tanto de la PM como de la DM es con dosis altas de esteroides orales (1 mg/

kg/día de prednisona), fraccionado durante el día. Estas dosis se mantienen hasta que los niveles de CPK se normalizan o alrededor de 4 semanas. Posteriormente se reducen gradualmente, generalmente en 10 mg por mes. La asociación de un inmunosupresor al tratamiento, usualmente metotrexato o azatioprina, se considera en los pacientes que no responden con las dosis altas de esteroides o que tienen una recaída al disminuir las dosis de esteroides. También se considera el uso de inmunosupresores en aquellos pacientes con riesgo alto de desarrollar complicaciones secundarias a los corticoides. La azatioprina y la ciclofosfamida pueden ser una mejor elección que el metotrexato en los pacientes con neumonitis intersticial. La inmunoglobulina endovenosa ha sido usada en casos refractarios de PM/DM pero su costo es muy alto y la respuesta generalmente es transitoria. El tratamiento de la DM debe incluir además el uso de bloqueadores solares en los pacientes fotosensibles. La hidroxicloroquina es también un muy buen coadyuvante para el compromiso cutáneo de la DM.

Además de los medicamentos, los pacientes con PM/DM deben recibir rehabilitación y terapia física. Los ejercicios activos asistidos son importantes durante el período de miositis activa. Ejercicios contra resistencia son iniciados una vez que se normalizan las enzimas musculares, para evitar las contracturas musculares y tendíneas.

La PM/DM puede presentar complicaciones graves como aspiración pulmonar (por debilidad de musculatura cricofaríngea y esofágica proximal), compromiso pulmonar intersticial progresivo e inflamación muscular severa por lo que requiere un estudio rápido de preferencia con el paciente hospitalizado.

Lectura sugerida

1. Canoso, JJ. Inflammatory conditions of muscle. In: Canoso JJ ed. Rheumatology in primary care. WB Saunders, Philadelphia 97-103, 1997.
2. Wortmann, RL. Inflammatory and metabolic diseases of muscle. In: Klippel, JH ed. Primer on the rheumatic diseases. Arthritis Foundation, Atlanta 369-76, 2001.

Vasculitis

Dr. Sergio Palma C.

Constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades que tienen en común la inflamación de los vasos sanguíneos provocando daño a la pared vascular y alteraciones del flujo de sangre con la consiguiente isquemia e incluso necrosis en el órgano afectado.

Frecuentemente son graves y pueden resultar fatales, por lo que el diagnóstico precoz que permita iniciar terapia a la brevedad es fundamental.

Si bien en ocasiones se observa el compromiso aislado de algunos órganos, en otras puede ser múltiple y la distribución de los órganos afectados puede sugerir un tipo de vasculitis en particular, aunque no infrecuentemente puede haber sobreposición de los elementos clínicos.

Las vasculitis son un verdadero desafío clínico dado que cuadros de presentación similar se pueden ver en enfermedades de gravedad y pronóstico muy diferente.

Patogenia

Al menos tres mecanismos están involucrados en el daño vascular:

- Daño directo por un agente específico: puede ocurrir en el curso de algunos procesos infecciosos (por ejemplo el púrpura vascular presente en algunas infecciones por *rickettsia*). Sin embargo, está ausente en la mayoría de las vasculitis.
- Compromiso vascular debido a un proceso dirigido específicamente contra componentes del tejido vascular: básicamente es debido a la acción de anticuerpos (por ejemplo anticuerpos

dirigidos contra la membrana basal: causa capilaritis en el pulmón y glomérulo; anticuerpos contra células endoteliales en lupus, artritis reumatoide, esclerodermia); anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos. Actúan por citotoxicidad específica o bien facilitando el potencial citotóxico de los leucocitos contra las células endoteliales.

- Compromiso pasivo, secundario a un proceso inflamatorio que no está predominantemente dirigido contra tejido vascular: es posiblemente el mecanismo más común, aunque no se presenta en todas las vasculitis; predomina en vasculitis por hipersensibilidad, púrpura de Schönlein Henoch, crioglobulinemia y la poliarteritis nodosa asociada a virus de la hepatitis B. En esta modalidad, que básicamente está mediada por complejos inmunes circulantes, habi-

tualmente ocurre: aumento de la permeabilidad vascular, depósito de complejos inmunes, ya sea circulantes o formados *in situ* bajo el nivel del endotelio; activación del complemento (que es así consumido, traduciéndose en disminución de sus niveles séricos) y, finalmente, atracción de polimorfonucleares a la pared vascular.

Clasificación

Las vasculitis pueden ser primarias o secundarias a otra enfermedad subyacente. Pero la forma más útil de clasificarlas se refiere al tamaño del vaso más comúnmente afectado (debe considerarse que el compromiso vascular es un verdadero espectro, de modo que algunas vasculitis pueden afectar más de alguna categoría de vaso).

Clasificación de algunas vasculitis según tamaño del vaso afectado

| Vasculitis | Aorta y sus ramas | Arterias grandes y medianas | Arterias musculares medianas | Arterias musculares pequeñas | Arteriolas y vénulas |
|---|-------------------|-----------------------------|------------------------------|------------------------------|----------------------|
| Arteritis de Takayasu | ■ | | | | |
| Arteritis temporal | ■ | | | | |
| Poliarteritis nodosa | | ■ | | | |
| Arteritis de Churg-Strauss | | | ■ | | |
| Granulomatosis de Wegener, PAM | | | ■ | | |
| Vasculitis asociadas a mesenquimopatías | | | | ■ | |
| Vasculitis leucocitoclásticas (vasc.de hipersensibilidad, vasc.de Schönlein Henoch. Etc.) | | | | ■ | |

PAM: Poliarteritis microscópica.

Expresión clínica y de laboratorio

Muchas de las vasculitis se acompañan de manifestaciones sistémicas e inespecíficas (baja de peso, anemia, artralgias, fiebre) a las que se suman hallazgos más específicos, muchas veces dependientes del tipo de vaso comprometido.

Vasculitis de vasos grandes

Arteritis de Takayasu

Afecta primariamente a la aorta y sus ramas principales, produciendo inflamación que puede comprometer sólo una porción de la aorta torácica o abdominal o toda su extensión. Suele presentarse en jóvenes, particularmente mujeres. En etapas iniciales presentan síntomas inespecíficos (decaimiento, artralgias, a veces sinovitis discreta). Al progresar la enfermedad se hacen evidentes las manifestaciones dependientes de la isquemia de áreas específicas: frialdad de las extremidades, ausencia de pulsos, angor, hipertensión arterial (secundaria a estenosis de arteria renal), soplos en algunas grandes arterias (carótidas, subclavias). El laboratorio es inespecífico; para certificar el estrechamiento de las arterias es necesario el empleo de diversas técnicas de angiografía (convencional, sustracción digital, resonancia nuclear magnética).

Arteritis de células gigantes (temporal)

Se presenta habitualmente en edades superiores a los 50 años, afectando de preferencia las ramas craneales de las arterias que se originan del arco aórtico. Aunque rara en Chile (es más frecuente en personas originarias de Europa del norte), es importante su diagnóstico precoz, con el fin de prevenir complicaciones graves como ceguera o accidentes vasculares encefálicos, ya que el tratamiento con dosis

adecuadas de corticoides es extraordinariamente eficaz. Se suele acompañar de síntomas inespecíficos, a veces en el curso de una polimialgia reumática, pero destacan las manifestaciones propias del compromiso vascular: cefalea intensa y de reciente inicio, sensibilidad del cuero cabelludo (particularmente a la palpación de arterias temporales, que incluso pueden tener el pulso disminuido o ausente), claudicación de la mandíbula al masticar, *amaurosis fugax*, visión borrosa o ceguera (por isquemia retinal). El laboratorio refleja el proceso inflamatorio, destacando VHS muy elevada (habitualmente sobre 80 mm primera hora). El diagnóstico queda certificado por la biopsia de la arteria temporal.

En una mujer joven (<50 años) con compromiso general, VHS elevada: buscar alteración de pulsos periféricos para sospechar una arteritis de Takayasu. En un paciente >50 años con cefalea intensa reciente y VHS elevada debe sospecharse una arteritis de células gigantes (temporal): palpar arterias temporales para ver si hay falta de pulso o arterias escleróticas.

Vasculitis de vasos medianos

Poliarteritis nodosa (PAN)

Es una vasculitis sistémica necrotizante que típicamente compromete a arterias de tipo muscular medianas y pequeñas. Puede afectar cualquier órgano, pero los más comúnmente comprometidos son: piel, nervios periféricos, articulaciones, intestino y riñones. Aunque puede observarse a cualquier edad, es más común en la edad media de la vida. Como en otras vasculitis, los síntomas cons-

titucionales usualmente están presentes. El compromiso cutáneo se manifiesta por púrpura palpable, úlceras necróticas de diverso tamaño y *livedo reticularis*. Si bien las artralgias son comunes, la sinovitis es menos frecuente. El compromiso neurológico se manifiesta básicamente por mononeuritis múltiple: dolor de inicio repentino o parestesias en el trayecto de un nervio periférico, seguido poco después por debilidad de los músculos correspondientes a ese nervio, cuadro que puede repetirse en otros nervios. La lesión renal habitual es un compromiso de arterias medianas sin daño glomerular que produce una hipertensión arterial e insuficiencia renal. La isquemia de vasos espláncnicos origina dolor abdominal y puede producir un abdomen agudo si hay necrosis intestinal, o hemorragia digestiva. Puede haber isquemia miocárdica si se comprometen las arterias coronarias.

El hemograma (anemia normocrónica normocítica, leucocitosis neutrofílica, trombocitosis y VHS elevada) no se diferencia mayormente del de otras vasculitis sistémicas. Un 15% de los enfermos son portadores del antígeno de la hepatitis B. La disminución del complemento sérico puede verse en no más de un 25%, sugiriendo enfermedad activa. Si bien las pruebas hepáticas pueden alterarse moderadamente, no siguen un paralelo con la severidad o actividad de la enfermedad. El examen de orina, si hay compromiso renal, muestra eritrocitos, cilindros eritrocitarios y proteinuria.

Es fundamental buscar agresivamente el diagnóstico para iniciar terapia lo más pronto posible, de manera de limitar el daño de los órganos comprometidos (sobrevida a 5 años sin tratamiento: 15%; con terapia esteroideal: más de 60%). Una vez sospechada la enfermedad, debe realizarse biopsia del o los órganos clínicamente más afectados (piel, músculos, nervio sural, testículos). En órga-

nos no accesibles a biopsia, por ejemplo, arterias mesentéricas, la arteriografía mostrará múltiples aneurismas y áreas de estrechamiento (lo que puede verse también en otras vasculitis).

Enfermedad de Kawasaki

Puede comprometer a las arterias medianas, pero también grandes y pequeñas, particularmente las coronarias. Se presenta preferentemente en niños, principalmente menores de 5 años. Se inicia bruscamente con fiebre alta, agregándose inyección conjuntival, eritema de labios y mucosa bucal, eritema polimorfo del tronco, eritema de palmas y plantas y edema indurado de manos, seguido posteriormente de descamación. A veces: adenopatías cervicales. Puede haber pericarditis en etapa aguda, con galope y tonos apagados. Suelen desarrollarse aneurismas de las arterias coronarias, evidenciables mediante ecocardiografía bidimensional o coronariografía.

Vasculitis aislada del sistema nervioso central

Afecta a arterias medianas y pequeñas en un área difusa del sistema nervioso central sin compromiso sintomático de arterias extracraneales. Tiene un curso variable, pudiendo ser fatal en semanas o seguir un curso crónicamente progresivo. Síntomas iniciales son: confusión, cefalea y deterioro progresivo de la función intelectual, pudiendo ocurrir déficits neurológicos focales, convulsiones y compromiso de nervios craneales. El laboratorio es inespecífico, con hemograma y VHS normales, complemento normal, líquido cefalorraquídeo con discreta leucocitosis y proteinorraquia; la resonancia magnética puede mostrar múltiples lesiones. Se requiere de angiografía y eventualmente biopsia de leptomeninges para precisar diagnóstico.

Vasculitis de vasos pequeños

Arteritis de Schurg-Strauss

Compromete arterias de mediano y pequeño tamaño, con inflamación granulomatosa e infiltración de eosinófilos, en especial de piel y pulmón, aunque puede ser generalizada. Suele existir historia de atopia o asma, posteriormente se agregan manifestaciones sistémicas y finalmente las derivadas del compromiso vasculítico: las lesiones cutáneas (lesiones nodulares) se ven en dos tercios de los pacientes y suele asociarse a daño neurológico periférico (mononeuritis múltiple). El compromiso pulmonar se expresa por disnea. Puede haber también compromiso abdominal y cardíaco.

El diagnóstico debe sospecharse ante la aparición de síntomas sistémicos en un paciente con asma. Es de ayuda diagnóstica la detección de infiltrados pulmonares no cavitados, lesiones cutáneas, neuropatía periférica, eosinofilia significativa. Debe confirmarse con biopsia de los tejidos afectados (principalmente piel y pulmón).

Granulomatosis de Wegener (GW)

Es una vasculitis principalmente de medianas y pequeñas arterias, aunque también de arteriolas y vénulas. Característicamente produce inflamación granulomatosa de tractos respiratorios superior e inferior y glomerulonefritis necrotizante con escasos o nulos depósitos inmunes (pauciinmune). Además de los síntomas constitucionales, el compromiso de vías aéreas superiores se manifiesta por dolor sinusal y rinorrea purulenta o hemática, con ulceraciones de la mucosa nasal o bucal y a veces cambios destructivos con deformidad de la nariz en silla de montar. El compromiso pulmonar puede ser asintomático o puede producir dolor torácico, disnea, expectoración hemoptoica e in-

cluso hemoptisis. El daño renal llega a insuficiencia renal que termina en diálisis el 10% de los enfermos. Puede también haber neuropatía periférica y compromiso ocular (uveítis, escleritis, proptosis). Entre los exámenes complementarios destacan: la radiografía de tórax que muestra los infiltrados redondeados sugerentes de granulomas, el examen de orina: proteinuria, hematuria microscópica, aparición de cilindros hemáticos; aproximadamente 80% de los pacientes con enfermedad activa tienen anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), particularmente de patrón citoplasmático (es menos frecuente su aparición si hay enfermedad limitada o inactiva). El estudio histológico de los órganos afectados suele confirmar el diagnóstico.

Poliarteritis microscópica (PAM)

Afecta principalmente capilares, vénulas o arteriolas (aunque a veces también puede haber compromiso de arterias de pequeño y mediano tamaño). Algunos pacientes tienen lesiones vasculíticas equivalentes a la GW pero, por lo menos al inicio, no tienen compromiso respiratorio; sin embargo, algunos posteriormente sí lo desarrollan. Ya que suelen tener ANCA positivo (aunque de patrón perinuclear), se considera esta entidad como formando parte de un espectro más amplio que incluye a la GW.

Si un paciente se presenta con compromiso del estado general, compromiso pulmonar con sombras o nódulos con o sin afección respiratoria alta, compromiso de la función renal o del sedimento urinario, lo catalogaremos como portador de un síndrome pulmón-riñón y plantaremos GW, PAM o un síndrome de Goodpasture. Corresponde a una urgencia y se debe hospitalizar.

Vasculitis de hipersensibilidad

Afectan pequeños vasos, particularmente vénulas, originando una vasculitis cutánea que se expresa como púrpura palpable y cuya biopsia muestra vasculitis leucocitoclástica: infiltración por neutrófilos, incluso con restos de ellos en arteriolas o vénulas. Generalmente cursa con disminución del complemento sérico. Comprenden tres síndromes vasculíticos:

- Púrpura de Schönlein Henoch: caracterizado por depósito de complejos inmunes que contienen IgA en los vasos afectados. Además del púrpura palpable se suele presentar artritis no deformante, dolor abdominal (en ocasiones hemorragia digestiva) y en la mitad de los casos glomerulitis que se expresa por hematuria microscópica, proteinuria y a veces síndrome nefrótico e insuficiencia renal (en alrededor del 5% de los enfermos).
- Crioglobulinemia mixta esencial: caracterizada por el depósito de crioglobulinas (inmunoglobulinas que precipitan con el frío y se disuelven al recalentarse) y complemento en los vasos comprometidos. Con frecuencia se asocia a la infección por virus C de la hepatitis. El curso puede o no ser severo, dependiendo de los órganos específicos afectados y de la enfermedad subyacente (neoplasia, infección, mesenquimopatía) si la hay. Si bien las manifestaciones cutáneas (púrpura palpable, urticaria, úlceras) son la expresión clínica más frecuente, la más severa suele ser una glomerulonefritis progresiva.
- Vasculitis por hipersensibilidad propiamente tal: frecuentemente secundarias a fármacos, corresponden a la clásica enfermedad del suero. Usualmente comienzan bruscamente, siguiendo a la exposición del agente etiológico. El compromiso cutáneo es la expresión más habitual, aunque también puede haber artralgiás y manifestaciones sistémicas.

Vasculitis secundaria:

- A mesenquimopatías: Principalmente comprometen pequeñas arterias de tipo muscular, arteriolas y vénulas y pueden aparecer en el curso de lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, policondritis recidivante, enfermedad de Behçet y otros. El compromiso de órganos específicos puede ocurrir según la enfermedad de base. Suelen ser mediadas por depósito de complejos inmunes circulantes y deberán sospecharse cuando en el curso de una mesenquimopatía se produce agravamiento con manifestaciones sistémicas relevantes y aparición de lesiones cutáneas, neuropatía o dolor abdominal, además de descenso en los niveles de complemento.
- A infecciones virales: La asociación de vasculitis e infección viral es más frecuente con virus de la hepatitis B y C, pero también puede verse con VIH, citomegalovirus, Epstein Barr y parvovirus B19. Su presentación clínica puede ser similar a una PAN o PAM. Aunque este proceso es probablemente mediado por complejos inmunes circulantes, debe ser distinguido de las vasculitis no asociadas a virus, ya que la terapia deberá ser con fármacos antivirales y no con corticoides o inmunosupresores.

¿Cómo sospechar una vasculitis?

Debería considerarse esta posibilidad en un paciente con síntomas sistémicos más la evidencia de disfunción de diversos órganos. Aunque inespecíficas, pueden sugerir una vasculitis:

- Manifestaciones tan diversas como fatiga, astenia, fiebre, artralgiás, dolor abdominal, hipertensión arterial, insuficiencia renal de comienzo reciente.

- Si hubo previamente uso de medicamentos (vasculitis por hipersensibilidad).
- Si hay historia de hepatitis (virus C asociado a crioglobulinemia, virus B asociado a poliartritis nodosa).
- Si es portador de alguna mesenquimopatía a la cual pudiera asociarse la vasculitis (por ejemplo, lupus eritematoso sistémico)
- Considerar la edad: arteritis de Takayasu y vasculitis de Schönlein Henoch, por ejemplo, son más frecuentes en jóvenes; enfermedad de Kawasaki en niños; arteritis temporal en ancianos; GW en la edad media de la vida.
- Detección de ANCA: Aunque no diagnósticos por sí solos, en el contexto clínico adecuado el ANCA C sugiere fuertemente una GW, el ANCA P una PAM.
- Electromiografía: Útil para certificar una mononeuritis múltiple, si hay manifestaciones neurológicas.

Exámenes a nivel hospitalario

Aunque no están directamente al alcance de los médicos de atención primaria, es útil que sean conocidos por éstos para sugerirlos y explicarlos al paciente.

Biopsia

Es esencial para certificar el diagnóstico, debe ser tomada de una lesión reciente, de tamaño adecuado y de un órgano afectado (evitar biopsias «a ciegas»).

Arteriografía

Útil en vasculitis de tamaño mediano y grande, poliarteritis nodosa, enfermedad de Takayasu. Aunque los hallazgos pueden no ser patognómicos, tiene máximo valor al combinarse con otras manifestaciones clínicas y en pacientes donde no hay un sitio obvio para biopsia (vasculitis mesentérica o arteritis de Takayasu).

Algunos simuladores de vasculitis

Debe tenerse presente que existen diversas entidades clínicas que en su presentación pueden simular una vasculitis neurotizante:

En cuanto al examen físico, además de permitir detectar púrpura palpable y mononeuritis múltiple, ayudará a determinar la extensión de las lesiones vasculares, la distribución de los órganos afectados y la eventual existencia de otros procesos mórbidos.

Laboratorio

Puede ayudar a determinar el tipo de vasculitis y el tipo de órgano afectado, así como su severidad.

El estudio básico (aunque inespecífico) debiera incluir hemograma, VHS, estudio de función renal y hepática, enzimas musculares, examen de orina, serología para hepatitis, radiografía de tórax.

Exámenes algo más complejos o específicos incluyen:

- Anticuerpos antinucleares: Si son positivos pueden sugerir una mesenquimopatía subyacente (como un lupus eritematoso sistémico)
- Niveles de complemento: Si están disminuidos pueden sugerir una vasculitis por hipersensibilidad, crioglobulinemia, vasculitis asociada a mesenquimopatías.

- Embolias por colesterol: El diagnóstico sólo puede hacerse mediante documentación histológica de los cristales de colesterol en el órgano afectado.

- Embolias por mixoma cardíaco: Pueden producir microneurismas similares a los desarrollados en el curso de la PAN. Una ecocardiografía fácilmente detecta el mixoma.
- Vasculopatía del síndrome antifosfolípidos: Como las trombosis pueden ocurrir en vasos de diversos tamaños y tipos pueden simular vasculitis, pero la clave para la diferenciación es el hallazgo histológico de trombos sin verdadera vasculitis.
- Displasia arterial fibromuscular: Puede ocurrir en cualquier lecho arterial, pero suele afectar mayormente a las arterias renales, constituyendo una importante causa de hipertensión renovascular (especialmente mujeres jóvenes). Como también produce microneurismas, se puede confundir con poliarteritis nodosa.
- Ergotismo crónico: Produce isquemia periférica, visceral, carotídea coronaria y es causada por sobredosis de derivados del ergot usados en las migrañas, dato que a veces es omitido en la anamnesis.
- Arteriopatía por radiación: El daño vascular puede ser una complicación de la terapia con radiación y las manifestaciones incluyen básicamente estenosis u oclusión arterial, ruptura arterial y formación de aneurismas. Las claves para el diagnóstico son una historia de radiación del lecho vascular involucrado, un período «de incubación» prolongado y asintomático y la ausencia de evidencia de enfermedad inflamatoria sistémica.

Elementos básicos de manejo de las vasculitis

El tratamiento exitoso de la vasculitis necesariamente requiere de un diagnóstico precoz, habiendo previamente descartado un proceso

infeccioso y los simuladores de vasculitis, que permita prevenir en lo posible el daño orgánico y definir pronóstico para mejor planificar la terapia. La agresividad de ésta, sin embargo, dependerá, más que de un diagnóstico específico, de la severidad de la enfermedad, la distribución anatómica del compromiso, del grado de progresión, y de la existencia de otras posibles patologías concomitantes.

Si no existe evidencia de compromiso visceral, la conducta puede ser solamente expectante (como ocurre en muchos casos de vasculitis de Schönlein Henoch y otras vasculitis leucocitoclásticas).

Si existe compromiso visceral, habitualmente deben usarse corticoides, en general, prednisona 1 mg por kg de peso inicialmente, aunque en cuadros graves se utilizan pulsos de metilprednisolona. La excepción la constituye la enfermedad de Kawasaki, en la que se emplea inmunoglobulina intravenosa en dosis altas y salicílicos.

El uso de inmunosupresores, particularmente ciclofosfamida, está indicado en la mayoría de las formas de GW y en otras vasculitis sistémicas.

La forma de usar los corticoides, ya sea por vía oral, en dosis única o dividida o en pulsos y la eventual necesidad de agregar inmunosupresores dependerá de cada vasculitis en particular y será determinada por el especialista.

Sin embargo, el médico de atención primaria, que tendrá contacto con el paciente después del alta hospitalaria, deberá asegurarse de que los controles (hematológicos, examen de orina, etc.) sean cumplidos adecuadamente para aquellos pacientes en terapia con ciclofosfamida u otros inmunosupresores, vigilar posibles complicaciones del tratamiento esteroideal (descompensación de diabetes, aumento del volumen intravascular, osteoporosis) y sobre todo deberá recordar que estos pacientes son

inmunosuprimidos, por lo que deberá estar atento a la aparición de posibles procesos infecciosos.

El médico de atención primaria tiene un rol fundamental en la pesquisa precoz de las vasculitis, debe conocer estos cuadros y tener claro el riesgo vital de los pacientes en los casos de vasculitis sistémica graves. Siempre una vasculitis requiere un estudio de especialistas a veces multidisciplinario y frecuentemente con el paciente hospitalizado.

Lectura sugerida

- Fauci, AS: The vasculitis syndromes. En: Harrison's Principles of Internal Medicine, 14th Ed, Fauci, AS et al (eds), Mc Graw-Hill, 1998; pp 1910-1922.
- Riveros S; Martínez, V: Vasculitis. En: Reumatología, 1^a Ed, Arís, H et al (eds), Fundación de Investigación y Perfeccionamiento Médico, 1995; pp 244 -253.
- Cupps, TR; Hunder, GC; Hoffman, GS: Vasculitis. En: Primer on the Rheumatic Diseases, 11th Ed, Klippel, JH (ed), Arthritis Foundation, 1997; pp 289 - 304.

Síndrome antifosfolípidos

Dr. Héctor A. Gatica R.

Introducción

La primera determinación de anticuerpos antifosfolípidos se hizo en el suero de un paciente con sífilis en 1906. El sustrato para la reacción fue un extracto de corazón bovino. Un extracto estandarizado de lípidos cardíacos se transformó posteriormente en la prueba serológica VDRL. Las pruebas de tamizaje para sífilis en la población general permitieron documentar que los pacientes lúpicos presentaban el *test* falsamente positivo. El desarrollo de pruebas específicas para cardiolipinas permitió identificar a estas sustancias como las responsables de la falsa positividad del VDRL. Al inicio de la década de los años 1990 se descubrió que algunos anticuerpos requieren de la presencia de una Beta2-glicoproteína I en el suero para unirse a las cardiolipinas. Esta característica distingue a los anticuerpos de los pacientes lúpicos de los que se presentan en otras enfermedades infecciosas o sífilis.

Definición

El síndrome Antifosfolípidos (SAF) es un desorden sistémico autoinmune consistente en la combinación de los siguientes hechos: trombosis arterial y/o venosa, pérdida fetal repetida (generalmente acompañada con trombocitopenia leve a moderada) y títulos elevados de anticuerpos antifosfolípidos. Los anticuerpos pueden expresarse ya sea como anticardiolipinas (aCL) o bien como el llamado anticoagulante lúpico (acLE).

El SAF ha sido reconocido por largo tiempo como una condición asociada al Lupus Eritematoso Sistémico (LES) y, con menor frecuencia, a otras enfermedades autoinmunes. Dado que el cuadro clínico puede aparecer independientemente de otra condición subyacente se ha distinguido a este cuadro en dos variedades principales: SAF primario (no asociado a otra enfermedad) y SAF secundario.

Cuadro clínico

A las manifestaciones cardinales pueden acompañar una serie de manifestaciones clínicas cuya prevalencia real es desconocida. Un estudio de cohorte que incluyó a 1000 pacientes mostró los siguientes hechos:

Tabla 1

| Condición subyacente | % |
|-----------------------------|------|
| Síndrome primario | 53,0 |
| Lupus eritematoso sistémico | 36,2 |
| Lupus-símil | 5,0 |
| Síndrome de Sjögren | 2,2 |
| Artritis reumatoide | 1,8 |
| Esclerosis sistémica | 0,7 |
| Vasculitis sistémicas | 0,7 |
| Dermatomiositis | 0,7 |

La razón mujer/hombre es de 5:1. La edad media de inicio de las manifestaciones atribuibles a la enfermedad es de 34 años, aunque la edad a la cual se hace el diagnóstico suele ser de 42 años, es decir, con un retardo de 8 años en promedio. Cerca del 85% de los pacientes se encuentran entre los 15 y 50 años al momento del diagnóstico. Las manifestaciones clínicas más frecuentes al inicio de la enfermedad son:

Tabla 2

| Manifestaciones clínicas (1000 pacientes) | % |
|---|------|
| Trombosis venosa profunda | 31,0 |
| Trombocitopenia (<100.000 x mm ³) | 21,9 |
| <i>Livedo reticularis</i> | 20,4 |
| AVE | 13,1 |
| Tromboflebitis superficial | 9,1 |
| Embolia pulmonar | 9,0 |
| Pérdida fetal | 8,3 |
| Ataque isquémico transitorio | 7,0 |
| Anemia hemolítica | 6,6 |
| Úlceras cutáneas | 3,9 |
| Epilepsia | 3,4 |
| Lesiones cutáneas pseudovasculíticas | 2,6 |
| Infarto del miocardio | 2,8 |
| Amaurosis fugaz | 2,8 |
| Gangrena digital | 1,9 |

A pesar de que el SAF impone a la mujer un riesgo elevado de pérdida fetal, el 75% de las mujeres suele tener al menos un hijo. Las complicaciones maternas más frecuentes son la preeclampsia (9,5%), eclampsia (4,4%) y el desprendimiento placentario (2,0%). Las complicaciones más frecuentes del feto son la pérdida precoz (35,4% de los embarazos), y la prematuridad (10,6% de los nacidos vivos). En el SAF la pérdida fetal suele ocurrir antes de las 10 semanas en el 66% de los casos.

Entre las manifestaciones clínicas vasculares periféricas cabe destacar que existe predominio por la afección de las extremidades inferiores sobre las superiores y de las venosas sobre las arteriales (alrededor del 6%).

Entre las del sistema nervioso, la migraña alcanza al 20%. Otras manifestaciones neurológicas son: amnesia transitoria, corea, ataxia cerebelosa, hemibalismo, mielopatía transversa, encefalopatía aguda y demencia multifarcto.

Entre las pulmonares: hipertensión pulmonar, alveolitis fibrosante, microtrombosis

pulmonar, hemorragia alveolar, síndrome de distrés respiratorio del adulto.

Las cardíacas: engrosamiento valvular, disfunción valvular, angina, miocardiopatía, vegetaciones, trombo intracardiaco.

Las intraabdominales: infarto renal, trombosis de arteria o vena renal, infarto esplénico o pancreático, síndrome de Addison, síndrome de Budd-Chiari.

Entre las cutáneas: úlceras de extremidades inferiores, necrosis cutánea, hemorragias en astilla.

Las osteoarticulares: artralgias, artritis, necrosis avascular ósea. Otras manifestaciones: trombosis venosa o arterial retinal, neuritis óptica, perforación del tabique nasal.

En la cohorte ya mencionada se observó la siguiente frecuencia de autoanticuerpos:

Tabla 3

| Autoanticuerpo | % | % |
|-----------------------|------|------|
| Anticardiolipinas | 87,9 | |
| IgG e IgM | | 32,1 |
| IgG solamente | | 43,6 |
| IgM solamente | | 12,1 |
| Anticoagulante lúpico | 53,6 | |
| Sólo | | 12,1 |
| Más anticardiolipinas | | 41,5 |
| Antinucleares | 59,7 | |
| Anti ADNds | 29,2 | |
| Anti Ro-SSA | 14,0 | |
| Anti LA-SSB | 5,7 | |
| Anti RNP | 5,9 | |
| Anti Sm | 5,5 | |
| Factor reumatoide | 7,8 | |
| Crioglobulinas | 3,6 | |

Se ha sugerido que existen ciertas diferencias del perfil clínico del SAF según sea la edad y sexo de quien lo padece y también en-

tre la variedad primaria y secundaria. Cuando el SAF se inicia en la niñez, existe una mayor prevalencia de corea y trombosis yugular. Los hombres suelen ser mayores, presentan angina o AVE y menos frecuentemente tiene manifestaciones cutáneas. Entre los pacientes con síndrome secundario (la mayoría mujeres con LES) la artritis y leucopenia son mucho más frecuentes, igualmente la *livedo reticularis* y trombocitopenia y leucopenia aunque la disparidad es menos marcada que entre quienes presentan el SAF primario.

Criterios preliminares de clasificación del síndrome antifosfolípidos

Criterios clínicos

1. *Trombosis vascular*. Uno o más episodios de trombosis arterial, venosa o de pequeños vasos en cualquier tejido u órgano. La trombosis debe ser confirmada con imágenes, *doppler* o histopatología, con excepción de las trombosis venosas superficiales. En la histopatología la trombosis no debe tener evidencia significativa de inflamación del vaso.
2. *Patología del embarazo*
 - (a) Una o más muertes fetales inexplicables con feto morfológicamente normal de 10 o más semanas de gestación. La normalidad morfológica debe documentarse con ecografía o inspección directa del feto, o
 - (b) Uno o más nacimiento prematuros de un neonato morfológicamente normal hasta o antes de las 34 semanas de gestación, debido a eclampsia o preeclampsia severa o insuficiencia placentaria severa, o
 - (c) Tres o más abortos espontáneos, consecutivos, inexplicables, antes de las 10

semanas de gestación, habiéndose estudiado anomalías anatómicas u hormonales de la madre y excluido causas maternas o paternas de anomalía cromosómica.

Criterios de laboratorio

1. Anticuerpos anticardiolipinas IgG o IgM presentes en títulos medios o altos, en dos o más ocasiones, con al menos 6 meses de separación, medidos por ELISA estandarizado para anticardiolipinas dependientes de Beta2-glicoproteína I.
2. Anticoagulante lúpico presente en el plasma en dos o más ocasiones, separadas al menos por 6 meses, siguiendo las guías de la *International Society on Thrombosis and Hemostasis*.

Se considera que existe un síndrome antifosfolípidos definido si existe un criterio clínico y uno de laboratorio. Se aconseja excluir otras causas de trombofilia. No existe aún acuerdo sobre el intervalo de tiempo que debe mediar entre el evento clínico y la determinación de laboratorio.

Patogenia

Los anticuerpos antifosfolípidos más comunes son de tres clases: aCL, acLE y anti Beta2-glicoproteína I. Los anticuerpos aCL reconocen al complejo con la Beta2-glicoproteína I (β_2 GPI), como igualmente a ésta unida a otros fosfolípidos aniónicos, como asimismo reconoce a la forma oxidada y no la reducida de la cardiolipina y del LDL. Sólo las plaquetas activadas exponen fosfolípidos aniónicos en su superficie celular. Por otra parte las células apoptóticas pueden inducir anticuerpos

antifosfolípidos, y estos anticuerpos necesitan a la β_2 GPI para unirse a la pared de las células apoptóticas.

En la práctica clínica los anticuerpos aCL y anti β_2 GPI son detectados mediante inmunoensayos que miden la reactividad contra el fosfolípido o la proteína portadora del fosfolípido. El acLE se detecta por ensayos de coagulación. Aunque existe sobreposición de la positividad de los ensayos de que miden estas sustancias, éstos no son idénticos. Algunos anticuerpos aCL y anti β_2 GPI no presentan actividad anticoagulante. En general el acLE es más específico y aCL es más sensible para detectar el síndrome antifosfolípidos.

El exacto mecanismo de daño de los anticuerpos antifosfolípidos es aún desconocido. Una teoría sostiene que los anticuerpos antifosfolípidos reconocen a las β_2 GPI unidas a las células endoteliales en reposo, activándolas, lo que conduce a una expresión aumentada de moléculas de adhesión, secreción de citoquinas y del metabolismo de las prostaciclina. Otra teoría sostiene que un contribuyente mayor de aterosclerosis como las lipoproteínas de baja densidad (LDL) oxidadas, son captadas por los macrófagos, activándolos y conduciendo al ulterior daño vascular endotelial. Una tercera teoría sostiene que los anticuerpos antifosfolípidos interfieren con el rol modulador de la coagulación que tienen las proteínas portadoras de los fosfolípidos. Se estima que la β_2 GPI tiene una función anticoagulante natural. Es posible que estos anticuerpos puedan interferir también con la función de la protrombina, proteína C, anexina V y factores tisulares involucrados en la hemostasia. Como en la pared vascular y celular no existen fosfolípidos aniónicos, la trombosis y trombocitopenia que se observa en el SAF, sugiere que es necesario algún tipo de injuria y/o activación previa de las plaquetas

para que ocurra la trombosis. Un mecanismo similar al síndrome asociado al uso de heparina que presenta similares rasgos clínicos.

Tratamiento

El tratamiento puede agruparse en las siguientes grandes categorías:

- prevención primaria (que no se presenten trombosis),
- prevención secundaria (que no se presenten nuevas trombosis de grandes vasos),
- manejo de la microangiopatía trombótica
- manejo de la mujer embarazada con anticuerpos antifosfolípidos.

La Aspirina en dosis de 325 mg/día no previene las trombosis arteriales en los hombres con antifosfolípidos, pero sí en las mujeres con anticuerpos y antecedentes de pérdida fetal. La hidroxiclороquina puede proveer profilaxis en los pacientes con LES y anticuerpos antifosfolípidos. Aún cuando no existe evidencia sólida directa, resulta prudente eliminar todos los demás factores conocidos de riesgo trombótico.

En la prevención secundaria, el rol principal lo juega la anticoagulación oral. En general la tasa de protección es paralela a la intensidad de la anticoagulación, de modo que con niveles de INR 2 o más de 3 se reducen significativamente los nuevos episodios de trombosis. Con niveles de anticoagulación inferiores a 2 no se consigue protección. La aspirina no es eficaz como prevención secundaria. La tasa de recurrencia de las trombosis es de 80% a 8 años de suspendida la anticoagulación, de aquí entonces la recomendación de mantenerla de por vida.

No existen estudios suficientemente sólidos para responder adecuadamente a todas las dudas frecuentes sobre el tratamiento de las mujeres embarazadas con SAF. En las con pérdida fetal repetida y anticuerpos antifosfolípidos, el tratamiento de elección es la profilaxis con heparina, 5000 UI dos veces al día, más ASA 100 mg/día, desde el momento en que se detecta feto vivo por ecografía. Este régimen terapéutico es superior al uso de ASA solamente o en combinación con prednisona. En mujeres con antecedentes de trombosis o tromboembolismo y pérdida fetal la anticoagulación generosa con heparina (15.000 a 20.000 UI/día) es favorecida por muchos expertos. Se estima que la heparina de bajo peso molecular puede substituir a la heparina convencional en la profilaxis de tromboembolismo en la mujer embarazada con síndrome antifosfolípidos. Cabe destacar que en un estudio de mujeres sin LES ni historia de trombosis, pero con anticuerpos antifosfolípidos y pérdida fetal repetida no hubo diferencias en la tasa de nacidos vivos (80%) en las que fueron tratadas con placebo *versus* las con anticoagulación con bajas dosis de heparina, lo que enfatiza que las decisiones están aún basadas en la mejor opinión o experiencia.

El rol del médico de atención primaria en el SAF es el de pesquisar los casos y derivarlos oportunamente al reumatólogo para poder hacer en ellos un estudio y tratamiento adecuado. Puede iniciar Aspirina. En los casos de pacientes con diagnóstico conocido debe asegurarse que está siguiendo las indicaciones prescritas.

Lectura sugerida

1. Cervera R, Piette JC, Font J, et al. Antiphospholipids Syndrome. Clinic and Immunologic Manifestations and Patterns of Disease Expression in a Cohort of 1000 patients. *Arthritis Rheum* 2002; 46: 1019-27.
2. Wilson WA, Gharavi AE, Koike T, et al. International Consensus Statement on Preliminary Classification Criteria for Definite Antiphospholipids Syndrome. Report of an International Workshop. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 1309-11.
3. Levine JS, Branch DW, Rauch J. The antiphospholipid syndrome. *NEJM* 2002; 346: 752-63.
4. Khamashta MA, Cuadrado MJ, Mujic F, et al. The management of thrombosis in the antiphospholipids antibodies syndrome. *NEJM* 1995; 332: 993-97.

Fiebre reumática

Dr. Hernán Arís R.

La Fiebre Reumática (FRe) –enfermedad reumática–, es una enfermedad inflamatoria sistémica, aguda, no supurativa, secuela tardía de una infección faríngea por estreptococo piógeno (beta hemolítico) del grupo A.

Clínicamente, se caracteriza por síndrome febril, poliartritis migratoria, carditis, corea, eritema marginado y nódulos subcutáneos.

En 1836, Jean-Baptiste Bouillard realiza trabajos clásicos sobre esta enfermedad al igual que Walter B. Cheadle en 1889. En 1904, Ludwig Aschoff describe la lesión específica de la enfermedad en el miocardio. En 1933, Rebecca Lancefield clarifica la epidemiología de la enfermedad en su relación con el estreptococo beta hemolítico. En 1944, T. D. Jones enuncia los criterios para el diagnóstico de esta enfermedad.

En Chile, muchos investigadores clínicos se preocuparon de esta enfermedad. Como un breve recuerdo, los doctores Ramón Allende (1873), Aurelio B. Castillo (1887), Joaquín Chávez (1892), Silva Basterrica (1894).

Fue en 1927, que el Dr. Alejandro Garretón Silva, publica su trabajo «El reumatismo cardíaco evolutivo en Chile». Con esta tesis, a los 27 años de edad, obtuvo el título de Profesor Extraordinario de Patología Médica. Ese mismo año, otro eminente de la medicina chilena, Dr. Ramón Valdivieso, se recibe de médico cirujano con una tesis sobre la FRe. Posteriormente, muchos son los médicos que hacen de esta enfermedad un tema de estudio de predilección.

Epidemiología

La FRe ataca a individuos de cualquier raza, sexo, edad, siendo más frecuente entre la adolescencia y los 24 años.

La incidencia de la FRe ha tenido una disminución sostenida a través de las últimas décadas, relacionada con el desarrollo, la prevención y el advenimiento de los antibióticos. Pero en muchas regiones del mundo la incidencia es aún alta, particularmente en países subdesarrollados y de extrema pobreza, con desnutrición, hacinamiento, carencia de acciones preventivas y curativas en salud, constituyendo factores determinantes en esta situación pero también llama la atención que en algunos estados de EEUU, país desarrollado por excelencia, han habido brotes de la enfermedad. En Chile, con un buen sistema de vigilancia epidemiológica, en el área sudeste de la Región Metropolitana, en 1985 la incidencia era de 1,3 por 100.000 habitantes y en 1986 subió a 6,65 por 100.000 habitantes. Es probable que este brote se haya debido a cambios de la patogenicidad del estreptococo, a una disminución de la preocupación de los médicos en el tratamiento antibiótico de la faringitis aguda dada la misma baja incidencia de la FRe o a la falla de *test* de diagnóstico rápido para detectar el estreptococo en la faringe. En todo caso en 1995, la situación epidemiológica en nuestro país era muy buena, de 1,37 por 100.000 habitantes.

En todo el mundo se estima que se producen entre 10 a 20 millones de casos nuevos al año.

La mortalidad ha disminuido ostensiblemente en las últimas décadas, sin embargo su causa principal continúa siendo las secuelas cardiológicas.

Etiología

Clínicamente se sabe desde hace más de un siglo que la FRe se presenta muy frecuentemente después de una faringitis aguda, al igual que recaídas de la enfermedad. Posteriormente se ha establecido la evidencia que el agente causal de esta faringitis aguda es el estreptococo grupo A, y que la FRe tiene como etiología en su relación con la faringitis aguda a este microorganismo. Este agente debe certificarse a través de cultivo faríngeo, y por títulos elevados de anticuerpos antiestreptocócicos en el suero del paciente (antiestreptolisina O, (ASLO), antihialuronidasa, antiestreptoquinasa, antidesoxirribonucleasa B). El ASLO es de uso de rutina. Es bien conocido que un adecuado tratamiento antibiótico de faringitis estreptocócica reduce la incidencia de un brote de FRe posterior. La evidencia más convincente de la relación entre estreptococo grupo A y FRe es que las recurrencias de ésta se previenen con un tratamiento antibiótico preventivo y mantenido.

Patogenia

Es un enigma el mecanismo patogénico por el cual el estreptococo beta hemolítico del grupo A localizado a distancia en la faringe induce, tardíamente, 2 a 3 semanas después, las lesiones que caracterizan la FRe. Para ello hay teorías, ya que es una verdad que hasta ahora el microorganismo vivo o sus toxinas (estreptolisina) no se han detectado directamente en los tejidos del huésped enfermo (articulaciones, corazón, SNC, piel) ni que tampoco actúen como súper antígeno.

Tal vez, hoy día, la mejor teoría es que un huésped genéticamente susceptible tenga una respuesta inmune anormal, tanto celular como humoral, frente a aquellos antígenos estreptocócicos (grupo A) que tienen una reacción cruzada con tejidos del huésped.

Se ha demostrado que existe entre algunos microorganismos patógenos y huésped un tipo de autoinmunidad de «mimetismo molecular», consistente en determinantes antigénicos compartidos entre ambos que conduce a reacciones cruzadas entre el microorganismo patógeno y un tejido «blanco» del huésped. Este mecanismo patogénico es aplicable a la FRe. Brevemente se enuncian algunos de los componentes antigénicos de la cápsula y pared celular del estreptococo betahemolítico del grupo A (serotipo M, 1, 3, 5, 6, 14, 18, 19, 24) que tienen reacción cruzada con el huésped: ácido hialurónico idéntico al del líquido sinovial y al de la matriz mesenquimática del corazón; el componente M que comparte algunos epítopes antigénicos con la miosina y la membrana sarcolénica del miocardio. Anticuerpos a estas estructuras han sido documentados en la FRe, al igual que anticuerpos al núcleo caudado y a neuronas subtalámicas en pacientes con corea; a la íntima de la pared vascular; a la piel.

En el aspecto genético se ha establecido una mayor relación de FRe con el grupo HLA clase II, DR2 y DR4 en pacientes negros y blancos respectivamente.

Manifestaciones clínicas

La FRe afecta a ambos sexos y puede aparecer a cualquiera edad, pero su mayor frecuencia se observa especialmente en la adolescencia.

Antecedentes de faringitis estreptocócica

Este antecedente clínico es muy importante, aunque hay pacientes que no recuerdan que este antecedente haya sucedido en el mes anterior del inicio de los síntomas.

Período de latencia

Entre la infección faríngea estreptocócica y el inicio de la FRe existe un período de latencia tardío, promedio 20 días.

Fiebre

Es frecuente en el brote reumático agudo, habitualmente acompaña a la artritis. Puede llegar a 39°C, desaparece a las 2 a 3 semanas y es de fácil manejo con ácido acetilsalicílico. Puede haber compromiso del estado general importante.

Compromiso articular

Se caracteriza por ser una poliartritis migratoria y es la manifestación más frecuente del inicio de la enfermedad, 85 a 95%, afecta a las grandes articulaciones, particularmente muñecas, rodillas, codos y tobillos. Aunque raramente las pequeñas articulaciones de las manos y pies y columna vertebral también pueden afectarse.

La característica –migratoria– significa que varias articulaciones se comprometen en rápida sucesión y cada una por un corto período de tiempo; cada articulación se mantiene inflamada por no más de 1 semana y luego empieza a decrecer. Todo el brote articular dura más o menos 4 semanas. Que sea migratoria no significa que una determinada articulación inflamada regrese totalmente para que inicie inflamación otra articulación, lo habitual es que se vaya produciendo un traslape en el curso del tiempo.

Los síntomas son severos, limitantes, de gran dolor, de instalación abrupta, con inflamación periarticular prominente. Sin embargo debe tenerse presente la existencia de pacientes cuyo compromiso articular se manifiesta sólo por artralgiás.

La FRe no causa deformaciones crónicas articulares, salvo en la llamada artropatía de

Jaccoud, de rara presentación, con deformación de las articulaciones metacarpofalángicas, desviación en «ráfaga», reductible al examen clínico. Ocasionalmente se observa lesión radiológica en «gancho» en la cabeza de los metacarpianos.

Artritis reactiva postestreptocócica

Se considera que la artritis reactiva postestreptocócica es una entidad clínica diferente a la FRe. Las bases son las siguientes:

- 1) El período de latencia entre la infección estreptocócica y el inicio de la artritis migratoria es más corto, de 1 a 2 semanas, a diferencia de las 2 a 3 semanas de la FRe aguda clásica.
- 2) La respuesta a la Aspirina y otros AINEs es pobre si se compara con la respuesta dramática en la FRe aguda.
- 3) En las artritis reactivas postestreptocócica habitualmente no se produce carditis. La intensidad de la artritis es marcada. También en estos casos puede haber tendosinovitis y compromiso renal. A pesar de lo enunciado, en estos casos de artritis migratoria sin evidencia de otros criterios mayores de Jones (ver más adelante) y si es apoyada por 2 criterios menores, debe considerarse como FRe aguda y tratarse como tal.

Compromiso cardíaco

Carditis reumática aguda

Anatómicamente es una pancarditis en que el daño miocárdico, valvular y pericárdico se manifiesta por una variedad de síntomas y/o signos, como soplos, cardiomegalia, insuficien-

cia cardíaca congestiva, frotos pericárdicos, etc, constituyendo el más grave compromiso de la FRe aguda que según intensidad amenaza a la vida del paciente. Se presenta en el 30 a 90% de los pacientes con un brote agudo.

Clínicamente pueden destacar la taquicardia mantenida, tonos apagados, diversos soplos (especialmente sistólico de regurgitación de la insuficiencia mitral, diastólico en «rodada» de la estenosis mitral, diastólico de regurgitación de insuficiencia aórtica, otros), frémito y frotos pericárdicos, cardiomegalia, extrasístoles, otras arritmias, dolor precordial y todo el cortejo de síntomas y signos que caracterizan a la insuficiencia cardíaca congestiva.

El médico de atención primaria debe asesorarse para una correcta interpretación del electrocardiograma, de la radiología cardiovascular, de la ecotomografía cardíaca.

Cardiopatía reumática

Se refiere a las secuelas tardías de la FRe aguda. Su presentación clínica ocurre 10 a 20 años después del brote agudo original de FRe. Las válvulas mitral y aórtica son las más frecuentemente comprometidas. Lo habitual es que conduzcan a insuficiencia cardíaca congestiva, principal causa de muerte de las secuelas valvulares.

Corea. (Sydenham, menor o baile de San Vito)

Es un trastorno neurológico tardío de la FRe, entre 1 a 6 meses después de la infección estreptocócica, por ello no coincide con periodos de artritis pero si puede darse junto a carditis. En general dura de 8 a 15 semanas, pero puede prolongarse hasta por 2 años. Consiste en movimientos abruptos, sin propósito, involuntarios, sin ritmo; afecta todos los músculos, especial-

mente de la cara (muecas) manos y pies; llevan a debilidad muscular y a trastornos emocionales. Durante el sueño y con sedantes se hacen menos aparentes.

Eritema marginado

Es un eritema evanescente, no pruriginoso, rosado, que afecta al tronco y a las partes proximales de los miembros, pero no a la cara. Las lesiones individuales pueden aparecer en horas. La lesión misma comienza como un eritema que se va extendiendo centrifugamente, mientras la parte interna toma el color normal de la piel junto con rodearse de un anillo solevantado, rosado, serpiginoso, de borde externo bien delimitado (eritema anular). Es interesante mencionar que este signo no es patognomónico de FRe pero es muy sugerente.

Nódulos subcutáneos

Son raros, en 3% a 5% de los casos, especialmente en niños con carditis. Se localizan sobre superficies o prominencias óseas, especialmente a nivel de codos. Son firmes e indoloros. Miden desde milímetros a 1-2 cm. Su número va de uno a varias decenas. Duran una semana o más. Estos nódulos aparecen después de las primeras semanas de enfermedad, especialmente en pacientes con carditis.

Otros compromisos de la FRe

- Dolor abdominal. En muchos casos puede simular apendicitis aguda.
- Epistaxis.
- Neumonitis reumatoidea. Puede presentarse en el curso de brote agudo de FRe. Es difícil diferenciar de edema pulmonar o *distress* respiratorio.

Laboratorio

El diagnóstico de FRe casi no puede ser establecido por exámenes de laboratorio. Sin embargo pueden ser útiles en dos maneras: demostrar que ha ocurrido una infección estreptocócica a nivel faríngeo y en documentar la presencia o persistencia de un proceso inflamatorio.

Los cultivos faríngeos que intentan demostrar la presencia de estreptococo A, son habitualmente negativos cuando se toman al momento que se presenta el brote reumático. En todo caso son útiles antes de iniciar terapia antibiótica.

Los anticuerpos séricos, circulantes, antiestreptocócicos son más útiles porque:

- 1) Llegan a un *peak* en el período en que se presenta el cuadro clínico de FRe.
- 2) Ellos indican verdadera infección más que un estado pasajero y
- 3) Cualquiera que sea el *test* de pesquisa a diferentes anticuerpos, su positividad indica infección estreptocócica reciente. El más utilizado es el *test* que detecta la ASLO; positiva en el 80-85% de los pacientes. Positividad de 200 U Todd/mL son frecuentes en niños sanos. De utilidad para apoyar, no certificar, la FRe son títulos de 400 U Todd/mL. En la práctica, si un título no es sugerente puede ser porque se tomó muy precozmente por ello debe repetirse algunos días después.

Existen otros exámenes que detectan otros anticuerpos antiestreptocócicos: antihialurodinasa, antiespreptoquinasa, antidesoxirribonucleasa B, pero que no se realizan en nuestro país.

Los títulos de determinación de anticuerpos antiestreptococos no sirven para establecer actividad de la FRe.

La ASLO sólo indica infección estreptocócica reciente. Sin un cuadro clínico sugerente de FRe, su positividad confunde más que ayuda.

Los reactantes de fase aguda, VHS y proteína C reactiva, están siempre elevados en la FRe aguda, activa; la excepción es la aparición de corea tardíamente.

Puede producirse anemia normocrómica, normocítica leve y también leucocitosis.

El ECG puede mostrar intervalo P-R prolongado, que traduce el compromiso del sistema de conducción cardíaco diagnóstico.

Diagnóstico

Los criterios de Jones revisados (1992) dan una elevada probabilidad de Fiebre Reumática aguda.

| Manifestaciones mayores | Manifestaciones menores |
|-------------------------|---------------------------|
| Carditis | Hallazgos clínicos: |
| Poliartritis | - Artralgias |
| Corea | - Fiebre |
| Eritema marginado | Hallazgos de laboratorio: |
| Nódulos subcutáneos | - VHS aumentada |
| | - PCR aumentada |
| | - Intervalo PR prolongado |

Más: Evidencia de una infección previa con estreptococos del grupo A:

- Cultivo de exudado faríngeo positivo o prueba rápida del antígeno estreptocócico.
 - Título elevado de anticuerpos contra estreptococos o con tendencia al aumento.
-

La evidencia de una infección previa con estreptococos del grupo A, presencia de dos

manifestaciones mayores o una mayor y dos menores indica una elevada probabilidad de FRe aguda.

Diagnóstico diferencial

En la FRe activa, con poliartritis como síntoma principal se puede plantear el diagnóstico diferencial con las artritis reactivas, artritis séptica, especialmente gonocócica, endocarditis bacteriana, infecciones virales, leucemia aguda, artritis reumatoidea juvenil sistémica y enfermedad de Still del adulto, enfermedad del suero. El lupus eritematoso sistémico en su presentación febril-articular puede dar lugar a diferenciación con FRe aguda.

Curso natural y pronóstico

Es variable. Después del período de latencia de la infección faríngea estreptocócica se presenta fiebre, compromiso articular y eritema marginado; con posterioridad lo hace la carditis y tardíamente el corea. El promedio de duración del brote reumático es de 3 meses. Si hay carditis puede durar 6 meses o más y constituye la secuela más grave de la enfermedad.

Si el brote de FRe se presenta en la adolescencia la incidencia de carditis es de 30-40% y si el brote es en edad preescolar la frecuencia llega al 90%. Si la carditis es «moderada» puede regresar, pero si es severa deja las secuelas valvulares, de mal pronóstico.

Es interesante mencionar que el rango de nuevos brotes de FRe por faringitis estreptocócica en pacientes que previamente han tenido FRe es alto, 50% o más. Este riesgo de recurrencia es mayor en aquellos enfermos que han tenido carditis reumática en el primer brote. La prevención antibiótica ha cambiado radicalmente esta situación, a 2-4%.

Tratamiento

La erradicación estreptocócica y la supresión de la respuesta inflamatoria son los pilares fundamentales del tratamiento del brote agudo de FRe. Posteriormente es igualmente fundamental prevenir las recurrencias.

Una vez establecido el diagnóstico de FRe se procede a la erradicación del estreptococo beta hemolítico, grupo A, desde la garganta. En los adultos se realiza con penicilina benzatina de 1.200.000 unidades IM y en los niños 600.000 U, IM. Puede utilizarse fenoximetil penicilina, oral, 250.000 U, cuatro veces al día por 10 días. En los pacientes alérgicos a la penicilina se usa eritromicina, 2 gramos diarios, oral, por 10 días.

El tratamiento de la artritis aguda se realiza con antiinflamatorios no esteroideos; de elección ácido acetilsalicílico: en los niños en dosis de 80-100 mg diarios, en adultos 3 o más gramos al día, debe llegarse a una salicemia útil de 20-30 mg/dl. Este tratamiento antiinflamatorio debe mantenerse hasta que todos síntomas clínicos de actividad desaparezcan y la VHS o la PCR se normalice. Si no se obtiene una respuesta adecuada o si hay sintomatología de carditis se debe indicar prednisona en dosis de 1-2 mg por kg de peso y mantener hasta obtener mejoría clínica y de laboratorio. En el momento de disminuir la dosis se puede asociar con ácido acetilsalicílico.

Durante el período de actividad el enfermo debe estar en reposo en cama, que si hay carditis puede ser cuatro o más semanas.

Para la corea se recomienda haloperidol o fenobarbital.

Profilaxis

Constituye uno de los grandes logros en el manejo de la enfermedad. Se inicia inmediatamente después de la resolución del episodio agudo. Consiste en administrar penicilina benzatina, 1.200.000 U, IM cada 4 semanas. Puede emplearse feniximetilpenicilina, oral, 250.000 U 2 veces al día. Si existe alergia a penicilina, la profilaxis se realiza con eritromicina, 250 mg al día, oral.

El tiempo de duración de la profilaxis ha sido discutido, pero la mayoría estima que como el riesgo de una recidiva aguda de la FRe, por nuevos episodios de faringitis aguda estreptocócica, es más frecuente en los primeros cinco años, la profilaxis debe mantenerse por lo menos por ese período de tiempo. Hay opiniones que indican mantener por 10 años hasta que el paciente tenga entre 18-20 años de edad.

Los enfermos con evidencia documentada de cardiopatía reumática deberían mantenerse en profilaxis indefinidamente, porque la FRe puede recidivar tardíamente, en la quinta o sexta década de vida. Es comprensible que se produzcan deserciones, por lo que los equipos de salud deben estar atentos para evitarlas.

Recomendaciones clínicas

- Para la interpretación de la sintomatología articular el médico de atención primaria debe tener la asesoría de un internista reumatólogo.
- Para la sintomatología cardíaca y su interpretación, es necesaria asesoría de cardiólogo.
- La importancia del cultivo faríngeo y del título de ASLO requiere de laboratorio de microbiología.

Lectura sugerida

1. Guzman B Leonardo. Enfermedad reumática. En: Arís H, Valenzuela RF (eds) Reumatología. Fundación de Investigación y Perfeccionamiento Médico. Santiago. 1995; pp. 265-70.
2. Bisno Alan L. Rheumatic Fever. En: Kelley WN, Ruddy S, Harris E, Sledge C. (eds.) Textbook of Rheumatology. 5ª edition. WB Saunders Company Philadelphia. 1997; pp 1225-40.
3. Heusser RF, Castillo ME. Fiebre reumática. En: Meneghello R, Fanta E, Paris E, Puga TF. (eds) Pediatría. Meneghello. 5ª Ed. Editorial Médico Panamericana. Bogotá-Caracas-Madrid-México-Sao Paulo. 1997; pp 1469-75.
4. Gibofsky A, Zabriskie J. Fiebre reumática. En: JH Klippel (ed) Principios de las enfermedades reumáticas. 11ª edición Arthritis Foundation-Atlanta, Georgia 1997; pp 245-49.

Artritis séptica

Dra. Ana María Larraín D.

Este término se aplica a la reacción inflamatoria que se produce tras la llegada de un germen a la cavidad articular y que en gran parte es motivada por los propios mecanismos de defensa del huésped contra el germen y sus toxinas.

La artritis infecciosa constituye una urgencia reumatológica ya que es capaz de producir una rápida destrucción articular, incluso la muerte, si no se reconoce en forma temprana y correcta. (Ver Sección Urgencias en reumatología).

Etiopatogenia

El agente causal, habitualmente bacteria, ingresa a la articulación principalmente por 3 vías:

- Hematógena: La más frecuente, con punto de partida de un foco distante, que puede ser genitourinario, respiratorio, digestivo, cutáneo, etc.
- Por contigüidad: Con foco próximo a la articulación, ejemplo: osteomielitis.
- Vía directa: A través de una lesión traumática, quirúrgica o por punción articular.

Los factores que determinan la gravedad de la enfermedad son:

- a) Características del agente infeccioso
- b) Integridad de los mecanismos de defensa del huésped, tanto locales como sistémicos
- c) Vascularización de la membrana sinovial

La artritis infecciosa tiene 3 etapas:

Etapas I: El agente infectante libera enzimas y otras sustancias con gran capacidad inflamatoria. El sistema de defensa libera enzimas proteolíticas con destrucción de proteoglicanos y sinovitis. Es reversible, ya que los condrocitos no están dañados y la matriz de proteoglicanos puede reconstruirse si se detiene el proceso infeccioso.

Etapas II: Hay mayor destrucción de proteoglicanos y daño en los condrocitos con aumento de la presión intraarticular y disminución de nutrientes e incapacidad progresiva para reconstruir la matriz cartilaginosa destruida por la infección.

Etapas III: Se caracteriza por proliferación sinovial y liberación de enzimas proteolíticas que progresivamente destruyen el colágeno y proteoglicanos residuales, causando deformidad del cartilago articular, erosiones óseas y finalmente anquilosis fibrosa y ósea.

Existen factores predisponentes de las artritis infecciosas:

- Factores metabólicos: diabetes mellitus, nefropatías crónicas, alcoholismo, cirrosis, artropatía por depósito de cristales como gota y condrocalcinosis, etc.
- Factores reumatológicos: la artritis reumatoidea es la causa más común de lesión articular que facilita el desarrollo de una infección; también ocurre en pacientes con LES y otras enfermedades autoinmunes, por las alteraciones de la inmunorregulación propia de estos padecimientos y de la terapia inmunosupresora.

- Factores neoplásicos: como el mieloma múltiple, leucemias, linfomas, que alteran la respuesta inmune, humoral y celular.
- Adicción a drogas: los pacientes adictos a drogas intravenosas desarrollan hepatitis, endocarditis, osteomielitis, flebitis y artritis infecciosa en forma frecuente, especialmente por *Pseudomonas aeruginosa* y otras enterobacterias.
- Infecciones por VIH: desarrollo de artritis infecciosas por hongos y otros agentes oportunistas.
- Factores locales: favorecen la infección articular las inyecciones intraarticulares de corticoides, que se presenta en 14 de cada 100.000 inyecciones y las prótesis articulares en las que el germen se instala antes o después del acto quirúrgico.

Gérmenes implicados en la artritis bacteriana

| | |
|---------------------|---------------------|
| Cocos grampositivos | Cocos gramnegativos |
| a) Estafilococo | a) Meningococo |
| b) Estreptococo | b) Gonococo |
| c) Neumococo | |

| | |
|----------------------------------|-------------------------------|
| Bacilo gramnegativos | Anaerobios |
| a) Enterobacterias | Micobacterias |
| - <i>Escherichia coli</i> | - Tuberculosis |
| - <i>Klebsiella</i> | - Lepra |
| - <i>Proteus</i> | |
| - <i>Salmonella</i> | Espiroquetas |
| - <i>Sighella</i> | - Treponema |
| - <i>Yersinia</i> | - <i>Borrelia burgdorferi</i> |
| b) <i>Pseudomonas</i> | |
| c) <i>Haemophilus influenzae</i> | |
| d) <i>Brucella</i> | |

Artritis por otros gérmenes

- a) Micoplasma
- b) *Chlamydia*
- c) *Rickettsia*

La mayoría de las infecciones articulares de los adultos son causadas por el estafilococo, siguiéndole en frecuencia el estreptococo, neumococo y meningococo. Los bacilos gramnegativos se desarrollan en articulaciones a menudo dañadas previamente o en sujetos inmunocomprometidos. Las artritis por *Haemophilus influenzae* son casi exclusivas de los niños pequeños, los ancianos, especialmente los hospitalizados por enfermedades respiratorias, hacen artritis a *Klebsiellas*, *E coli* y enterobacter por colonización orofaríngea de tales gérmenes.

Aunque la sepsis por bacilos Gram negativo son más frecuentes, la artritis por estafilococo es más común. Raramente se producen artritis polimicrobianas, que pueden desarrollarse tras heridas punzantes que comprometen la articulación o a partir de abscesos contiguos o después de prótesis articular.

Las artritis sépticas también pueden dividirse según su etiología en gonocócicas y no gonocócicas. Las primeras son producidas por una infección gonocócica diseminada, se pueden ver en pacientes jóvenes previamente sanos y pueden presentarse como mono, óligo o poliartritis con compromiso de piel y tendosinovitis. Debe sospecharse en población de riesgo.

Cuadro clínico

Dado que las artritis bacterianas se producen generalmente por vía hematógena, habrá fiebre y escalofríos que preceden a la sintomatología articular, en muchos casos existen antecedentes cercanos de una infección primaria; cuando esto no ocurre hay que buscar sistemáticamente las posibles puertas de

entrada ya que ello nos orienta a la identificación del germen implicado.

La forma típica de presentación es monoarticular no obstante puede existir un amplio abanico de presentaciones clínicas. Los signos clínicos de inflamación articular serán evidentes en las articulaciones accesibles, el dolor acostumbra a ser intenso, incluso en reposo absoluto, siendo necesario el uso de analgésicos. La articulación estará caliente y enrojecida y con mucha limitación funcional en todos los sentidos del movimiento articular; se establece una atrofia muscular precoz, hay contractura muscular importante, que junto al dolor y aumento de volumen provocan la limitación y tienden a mantener la articulación viciosa; puede existir también la presencia de adenopatías.

Una monoartritis de inicio agudo, febril, independientemente de edad, sexo y enfermedad subyacente, es una artritis séptica hasta que se demuestre lo contrario.

Si bien la mayor parte de los pacientes presenta fiebre, en ancianos o pacientes carenciados o que toman corticoides ésta suele estar ausente. Las articulaciones que soportan peso se afectan con mayor frecuencia, en los adultos la rodilla y en los niños la articulación coxofemoral. Puede haber poliartritis en pacientes inmunocomprometidos. Siempre hay que interrogar sobre los factores predisponentes, ya que la artritis séptica es muy rara en un individuo completamente sano.

Diagnóstico diferencial

Se debe hacer diagnóstico diferencial con cuadros de monoartritis aguda, por ejemplo: ar-

tritis por depósito de cristales como gota, condrocalcinosis o por depósitos de cristales de hidroxapatita cuando la localización es en el hombro; con el inicio de una artritis crónica juvenil o una pelviespondilopatía de comienzo periférico, con artritis reactiva, con enfermedad reumática, con artritis traumática y hemartrosis aguda.

La artritis gotosa es indistinguible de una artritis séptica, pero el interrogatorio puede proporcionar antecedentes de episodios similares de corta duración y a la exploración puede haber eritema periarticular que semeja celulitis, raro en una artritis séptica, así como la presencia de tofos, el estudio del líquido articular nos confirmará el diagnóstico.

La condrocalcinosis es generalmente menos dolorosa, pero en ocasiones difícil de diferenciarla clínicamente de una artritis séptica.

La artritis reactiva debe sospecharse en pacientes con monoartritis después de una infección a otro nivel, especialmente genitourinaria y en la que los cultivos son negativos.

La hemartrosis por hemofilia puede ser indistinguible clínicamente, pero episodios semejantes desde la infancia servirán de orientación diagnóstica.

La artritis séptica tratada puede presentar sinovitis postinfecciosa que se caracteriza por ser estéril. El estudio del líquido sinovial muestra leucocitosis por lo que puede ser confundido con una recaída de la artritis séptica.

Diagnóstico

La clave del diagnóstico es la sospecha clínica, la cual se confirma por artrocentesis, análisis del líquido sinovial y cultivo. Los elementos de importancia para identificarlo como líquido séptico son:

- Aspecto turbio
- Viscosidad disminuida

- Pleocitosis. Leucocitos $>50.000/\text{mm}^3$
- Predominio de polimorfonucleares
- Glucosa $<50\%$ de la glicemia del momento
- Proteínas aumentadas
- Ausencia de cristales

La tinción de Gram y cultivo son obligatorios y en buenas manos son positivos en más de un 50%. El cultivo del líquido articular es indispensable para su diagnóstico etiológico y tratamiento específico. Deben solicitarse cultivos para aerobios y anaerobios, bacilos ácido alcohol resistente y hongos. Son obligatorios los cultivos de sangre, secreción vaginal o uretral, orina, expectoración, faríngeo, deposiciones, etc, antes de iniciar el tratamiento. Los estudios de laboratorio pueden ayudar si la leucocitosis y la velocidad de sedimentación aumentada sugieren infección, pero su ausencia no la descarta. En general los reactantes de fase aguda (VHS, PCR) están elevados.

La artroscopia permite visualizar directamente la sinovial, extraer líquido, hacer biopsia para cultivo y estudio histológico y además nos permite hacer lavados articulares más completos y debridación.

Si se sospecha una artritis séptica debemos hacer una punción articular para hacer Gram, cultivos y recuento de leucocitos con fórmula diferencial. Además debemos hacer hemocultivos y cultivos de secreciones y cavidades para identificar el germen causante.

Un recuento celular $>100.000 \text{ cm}^3$ en el líquido articular siempre deberá ser considerado y tratado como artritis séptica.

Imágenes

Radiografía: Los estudios radiográficos son poco útiles en etapas iniciales de la artritis séptica, sin embargo, deben realizarse para descartar osteomielitis y comparar con estudios posteriores. El aumento de partes blandas es el primer signo radiológico. Poco después se observa disminución del espacio articular. Las alteraciones óseas aparecen entre los 8 y 10 días de iniciado los síntomas. Los primeros signos son pequeñas erosiones centrales y marginales; posteriormente aparece esclerosis y finalmente, si todo el cartílago se destruye, sobreviene la anquilosis ósea. Un dato radiológico importante, aunque poco frecuente, es la presencia de gas en la articulación y tejidos periarticulares.

La cintigrafía ósea ofrece imágenes precozmente, pero es demasiado inespecífica.

La TAC proporciona información muy útil para el diagnóstico de infecciones osteoarticulares y de tejidos blandos, sobre todo en infecciones del esqueleto axial y sacroilíacas.

La RNM muestra mejor resolución y precisa el grado de lesión en forma más precoz, además permite realizar una punción biopsica dirigida, aunque tiene la desventaja de ser muy cara.

Tratamiento

En la artritis séptica el éxito del tratamiento dependerá del tiempo transcurrido entre el inicio de la infección y la instalación de la terapia, del tipo de agente infeccioso y de los factores de defensa del huésped.

La artritis séptica es una urgencia reumatológica, su estudio y tratamiento debe hacerse con el paciente hospitalizado.

Debe inmovilizarse la articulación afectada en posición funcional, evitando posturas viciosas; debe efectuarse precozmente tratamiento kinésico con movilización pasiva y con tracciones isométricas. La inmovilización se mantiene hasta que desaparezcan los signos inflamatorios locales y se normalicen los parámetros biológicos. La punción y el drenaje de la cavidad articular debe ser realizada en forma sistemática y como parte del tratamiento; si no es accesible requerirá de artrotomía para el drenaje y aseo quirúrgico.

Tratamiento antibiótico empírico inicial

Se debe seleccionar antibióticos activos contra el germen conocido o sospechado, que penetren y alcancen concentraciones terapéuticas en el foco. La difusión de los antibióticos en el líquido sinovial suele ser buena, siendo las concentraciones sinoviales próximas a las tasas séricas. El tratamiento antibiótico inicial consiste en asociar un betalactámico con un aminoglicósido usados por vía parenteral. La biterapia puede ser reemplazada por una monoterapia luego de conocer que el germen es sensible a algún antibiótico en particular. Inicialmente se prefiere la vía intravenosa. Después de unos 15 días de tratamiento puede ser proseguido por vía oral, según el germen, el antibiótico empleado y la evolución. Los tratamientos orales desde el comienzo pueden indicarse en caso de gérmenes particularmente sensibles y con antibióticos con una buena biodisponibilidad oral o cuando hay una imposibilidad de usar la vía intravenosa.

Duración del tratamiento

En la artritis gonocócica el tratamiento antibiótico es de 7 a 10 días, pero la mayoría de las artritis infecciosas deben ser tratadas durante 4 a 8 semanas. Se han propuesto trata-

mientos de 3 a 4 semanas para las artritis por estreptococo o *Haemophilus*. Cuando el diagnóstico es precoz y el tratamiento se inicia en las primeras 48 horas, no parece necesario prolongarlo por más de 6 semanas. Si a pesar

del tratamiento antibiótico bien conducido y las punciones articulares evacuadoras repetidas, persiste el dolor y los signos inflamatorios, debe valorarse la necesidad de un drenaje quirúrgico.

Esquemas terapéuticos

| <i>Clínica</i> | <i>Antibiótico (según sospecha etiológica y orientación del Gram)</i> |
|--|--|
| Artritis No Gonocócica | |
| a) Comunitaria | |
| coco Gram positivo: | cefalosporina 1 ^a G con o sin gentamicina (o rifampicina) |
| bacilo Gram negativo: | cefalosporina 3 ^a G + aminoglicósido (o FQ) |
| desconocimiento del Gram: | cefalosporina 1 ^a G + FQ (o cefalosporina 3 ^a G) |
| b) Hospitalaria | |
| Coco Gram positivo: | vancomicina + aminoglicósido (o rifampicina) |
| bacilo Gram negativo: | ceftazidima con o sin aminoglicósido |
| Gonocócica | ceftriaxona o cefotaxima FQ |
| Prótesis, postoperatoria, post maniobra articular | vancomicina + FQ FQ + rifampicina |
| Bursitis | cefalosporina 1 ^a G + gentamicina FQ (o vancomicina) + rifampicina |

FQ: Fluoroquinolona; 1^a G: primera generación; 3^a G: tercera generación.

El tratamiento antibiótico debe hacerse con el paciente hospitalizado y debe adecuarse al germen identificado y a la evolución del paciente.

Lectura sugerida

1. Klippel JH. Primer on the Rheumatic Diseases. 11^a Edición.
2. Kelley WN. Textbook of Rheumatology. Sección III. 6^a Edición.
3. Klippel JH, Dieppe PA. Rheumatology. 2^a Edición.

Reumatismos infantiles

Dres. Marta Miranda A, Marisol Toso L, Luis Lira W.

En nuestro medio, las enfermedades reumatológicas representan el 1,4% de la morbilidad pediátrica, cifra similar al 1,3 y 1,6% descrito en la literatura extranjera. Su baja incidencia asociada a ciertas características estructurales como funcionales del aparato locomotor del niño, dificultan su diagnóstico y frecuentemente se confunden con afecciones infecciosas, traumatológicas y procesos neoplásicos. Muchas de ellas, efectivamente están precipitadas por una causa infecciosa y no es raro el antecedente traumático o la atribución del debut a un trauma.

Es necesario tener una visión panorámica de las afecciones reumatológicas para conocer los hechos que pueden ayudar en el diagnóstico diferencial.

La clasificación de J Cassidy y R Petty, que reagrupa a estas enfermedades siguiendo las recomendaciones del *Nomenclature and Classification Committee of the American Rheumatism Association (ACR)*, es una buena adaptación para su aplicación en la edad pediátrica, e incluye más de 100 entidades agrupadas en 8 subgrupos (Tabla 1).

Es destacable la diversidad de patologías incluidas en esta clasificación las que se expresan por la presencia común de síntomas o signos como artralgias y artritis, ya sea en algún momento de su evolución o como síntoma y/o signo relevante. Incluyen desde entidades simples hasta patologías de pronóstico reservado, con afectación no sólo funcional, sino a veces con riesgos de vida, así como también con repercusiones psicológicas y sociales del niño y de su entorno.

Muchas de ellas son similares en sus manifestaciones iniciales y recién en su evolución suelen aparecer elementos clínicos o de laboratorio que permiten configurar el cuadro definitivo. El diagnóstico siempre significa un reto para el médico, el cual es mayor, cuanto más pequeño es el paciente.

Tabla 1. Clasificación de las enfermedades reumatológicas infantiles

| |
|--|
| Enfermedades reumatológicas inflamatorias |
| – Artropatías crónicas |
| – Enfermedades del tejido conectivo |
| – Enfermedades del tejido conectivo y artritis asociadas a inmunodeficiencias |
| Enfermedades no inflamatorias |
| – Síndromes benignos 2º a hipermovilidad |
| – Síndromes y enfermedades relacionadas con amplificación del dolor |
| – Síndromes por sobreuso |
| – Traumas |
| – Síndromes dolorosos que afectan dorso, tórax o cuello |
| Displasias del esqueleto |
| – Osteocondrodisplasias |
| – Osteocondrosis |
| Desórdenes hereditarios del tejido conectivo |
| – Osteogénesis imperfecta; síndrome Ehlers Danlos, síndrome Marfan, otros |
| Enfermedades de depósito |
| – Mucopolisacaridosis, mucopolipidosis, esfingolipidosis |
| Enfermedades metabólicas |
| – Osteoporosis, raquitismo, escorbuto, amiloidosis, otras. |
| Enfermedades sistémicas con manifestaciones musculoesqueléticas |
| – Hemoglobinopatías, hemofilias, osteoartropatía hipertrófica, sarcoidosis, otras. |
| Hiperostosis |
| – Hiperostosis cortical infantil, otros |

Modificado de Cassidy-Petty, 1995.

En lactantes y preescolares, el tejido celular subcutáneo es prominente, particularmente en las partes acrales del cuerpo, lo que dificulta el examen de las pequeñas articulaciones de manos y pies. A veces el compromiso articular está dado sólo por la limitación de movimientos y/o dolor, sin aumento de volumen o calor, por lo que es necesario tener noción de los rangos de movilidad normal en la población pediátrica para detectar la anomalía. En general éstos son mayores cuanto menor es el niño y mayores en el sexo femenino. El dolor crónico es otro parámetro difícil de evaluar en niños pequeños. Por ser afecciones de instalación frecuentemente in-

sidiosas, los niños van adaptándose a sus limitaciones sin acusar molestias; los cambios en el carácter como tristeza, mutismo u hostilidad, pueden ser expresiones de dolor crónico.

Historia clínica

Antecedentes del niño

Edad, sexo, crecimiento pondoestatural, desarrollo psicomotor, desarrollo puberal; escolaridad.

Antecedentes de afecciones previas

Respiratorias, digestivas, genitourinarias, manifestaciones mucocutáneas, algunos signos en particular como fotosensibilidad, acrocianosis, fenómeno de Raynaud, caída del pelo, sequedad ocular, tratamientos recibidos, inmunizaciones, contacto con mascotas.

Caracterización de la molestia

Forma de inicio: (brusco, insidioso, relación con eventos); ubicación, irradiación, repercusión en la funcionalidad, su relación con la actividad física, tratamientos recibidos y respuestas terapéuticas.

Tiempo de duración: agudo: menos de 6 semanas; crónico: mayor de 6 semanas. Tipo de evolución (episódica, migratoria, aditiva, persistente).

Antecedentes psicosociales

Fallecimiento de algún familiar o cercano, separaciones de los padres, cambios de domicilio, de colegio.

Antecedentes familiares

Enfermedades reumatológicas: enfermedad del tejido conectivo (artritis reumatoidea, lupus, dermatomiositis, esclerodermia, vasculitis), psoriasis, enfermedades asociadas al HLA-27: uveítis, lumbagos inflamatorios, enfermedades inflamatorias intestinales.

Examen físico

Condiciones generales, nutricionales, psicológicas, presencia de fiebre, lesiones de piel, mucosas, examen por aparatos y sistemas. Localización precisa de la molestia, determi-

nar si ésta es ósea (epifisiaria, metafisiaria o diafisiaria), examinar las articulaciones tanto periféricas como axiales.

Determinar la existencia de:

- Artritis: Aumento de volumen de una articulación o disminución de la función con dolor o sensibilidad que no se deba a patologías mecánicas primarias.
- Oligoartritis: artritis de 4 o menos articulaciones.
- Poliartritis: artritis de 5 o más articulaciones.
- Periartritis: inflamación más allá de los límites articulares, con artralgia intensa, por compromiso inflamatorio de estructuras periarticulares y sin compromiso de función.
- Entesis: lugar de inserción de cápsulas, ligamentos o tendones en los huesos. Su inflamación se observa en algunos tipos de reumatismos denominados espondiloartropatías, siendo particularmente molestas en los niños, ya que a diferencia de los adultos, son ricamente inervadas y metabólicamente activas (Figura 1).

Evaluación de la marcha:

Determinar si la alteración es por déficit neurológico, muscular u osteoarticular; inflamatorio o estructural; traumático, asimetría de extremidades o displasias óseas.

Existen diferentes formas de enfocar los distintos reumatismos infantiles, ya sea siguiendo la clasificación taxonómica de Cassidy-Petty (1995) que los ordena en los ocho grupos ya descritos, según presencia de inflamación o no; displasias; desórdenes hereditarios; enfermedades por depósito; afecciones metabólicas; enfermedades sistémicas con manifestaciones musculoesqueléticas; hiperostosis. También tiene utilidad práctica ordenarlos de acuerdo a su frecuencia según edad de presentación (Tabla 2).

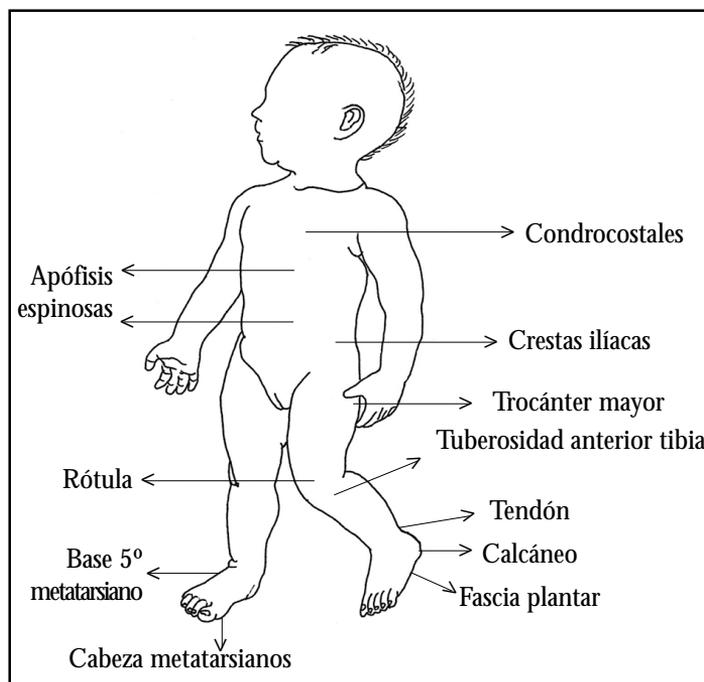


Figura 1. Lugares de entesitis.

Es importante saber que la escoliosis idiopática que es relativamente frecuente en este grupo de edad, no es dolorosa. Toda dorsalgia que se acompañe de componente radicular requiere de una exhaustiva investigación. Las patologías secundarias a degeneración del disco, así como los prolapsos o hernias son raros.

La patología de los pies como causa de dolor es rara en el niño.

Es didáctico analizar tomando en cuenta el número de articulaciones afectadas: monoartritis o poliartritis o según el compromiso regional articular en: compromiso articular periférico o axial.

Frente a un niño con afección reumatológica, debiéramos hacernos siempre las siguientes preguntas:

- ¿La enfermedad está sólo limitada a las articulaciones? o ¿la artritis/artralgia es una expresión más de una afección sistémica?

(Ejemplo: artritis idiopática juvenil o artritis en leucemia respectivamente).

- Los síntomas presentes, ¿se relacionan exclusivamente con el aparato locomotor, o existen otras manifestaciones extraarticulares que nos pueden orientar en el diagnóstico? (fiebre elevada y visceromegalia en una artritis crónica idiopática infantil sistémica o en una leucemia).
- ¿Estamos frente a una enfermedad con expresión incompleta o atípica? (una enfermedad de Kawasaki atípica o incompleta o una artritis leucémica sin otras manifestaciones clínicas).
- El cuadro osteoarticular ¿es sugerente de un proceso benigno, autolimitado o su naturaleza es evolutiva, sugiriendo un pro-

Tabla 2. Patologías osteoarticulares del recién nacido y lactantes

En general, la patología osteoarticular es rara en esta etapa de la vida.

- Artritis séptica
- Osteomielitis
- Enfermedad de Kawasaki
- Discitis
- Enfermedad inflamatoria de inicio neonatal

Las enfermedades neoplásicas pueden iniciarse en esta etapa, pero no van a ser las manifestaciones osteoarticulares las que comanden la clínica.

Patologías osteoarticulares del preescolar y escolar

Es el período en que se observa mayor diversidad de patología osteoarticular. También es la época de debut de muchos procesos neoplásicos.

- Dolores óseos recurrentes benignos de extremidades
- Sinovitis transitoria de cadera
- Necrosis ósea idiopática o enfermedad de Perthes Calves
- Púrpura de Schönlein-Henoch
- Artropatías postinfecciosas
- Artritis crónicas idiopáticas infantiles
- Leucemias

Patologías osteoarticulares del adolescente

La patología más frecuente entre los adolescentes son las gonalgias.

- Dolores anteriores de rodilla (patelo-femoral)
- Artritis crónicas idiopáticas infantiles
- Artritis sépticas/osteomielitis
- Neoplasias

Las caderas pueden ser asiento de problemas tanto inflamatorios como no inflamatorios.

- Epifisiolisis de la cabeza del fémur
- Artritis crónicas idiopáticas infantiles
- Artritis sépticas/osteomielitis
- Neoplasias

Entre los 14 a 15 años, aproximadamente el 18% de los adolescentes, sufre de una dorsalgia. Las causas probables ubicadas en orden de frecuencia son:

- Espasmos musculares agudos (relacionados con trauma)
- Problemas posturales (secundarios a hipermovilidad benigna)
- Fibromialgias (síndrome doloroso idiopático difuso)
- Enfermedad de Scheuerman
- Espondilolisis/Espondilolistesis
- Osteomielitis vertebral/Discitis
- Lumbagos inflamatorios
- Tumores benignos, malignos
- Compresiones medulares o de raíces

nóstico reservado? Ejemplo: dolores óseos diafisarios, simétricos y nocturnos correspondiente a dolores óseos benignos recurrentes (mal denominados «dolores de crecimientos») o dolores óseos metafisarios asimétricos y erráticos observados en el compromiso osteoarticular de las leucemias linfoblásticas agudas.

- Existe disociación entre los síntomas descritos y el examen físico (sugere de componente funcional expresado como enfermedad osteoarticular: síndromes conversivos, perseverancia sintomática); síndromes de amplificación del dolor: dolores óseos recurrentes benignos («dolores de crecimientos»), fibromialgias. Dolores óseos desproporcionados con los hallazgos clínicos, como sucede con las leucemias linfoblásticas agudas o linfomas).

Diagnóstico diferencial de las artritis según número de articulaciones afectadas (Diagrama)

A. Monoartritis

1. Sinovitis transitoria de la cadera

- Definición: Inflamación aguda de la cadera.
- Etiopatogenia: Desconocida, a menudo precedida por infección del tracto respiratorio superior.
- Cuadro clínico: Más frecuente en hombres entre 3 y 10 años. Artralgia de cadera o rodilla de inicio súbito. Frecuentemente unilateral. Dura ± 10 días, aunque puede ser más prolongado. Habitualmente el paciente está afebril o subfebril. Al examen físico hay pérdida de la rotación interna de la cadera y puede ser mantenida en flexión y

adducción. Fundamental examinar comparativamente ambas caderas, dado que los niños pequeños generalmente son hipermóviles.

- Diagnóstico: Cuadro clínico, radiografía de pelvis: aumento del espacio articular, desplazamiento de líneas de grasa, ecografía de caderas (examen de elección): líquido intraarticular, hemograma normal, VHS: normal o levemente aumentada, PCR: normal.
- Diagnóstico diferencial: Artritis séptica de la cadera, inicio artritis crónica juvenil monoarticular, osteocondritis cadera, proceso linfoproliferativo
- Tratamiento: Reposo absoluto, tracción de partes blandas, antiinflamatorios no esteroidales.
- Criterio de derivación a especialista (traumatólogo o reumatólogo): Todos (un porcentaje puede derivar en enfermedad de Perthes o ser el inicio de una artropatía crónica).

2. Artritis infecciosas

Artritis séptica:

- Definición: Artritis producida por una infección bacteriana de la articulación. Debe ser considerada una urgencia diagnóstica terapéutica para evitar la destrucción irreversible del cartílago articular. Puede haber compromiso de una o más articulaciones.
- Etiopatogenia:
 - Diseminación hematógena
 - Traumatismos abiertos
 - Secundario a procedimientos terapéuticos

- Los niños menores de un año presentan frecuentemente un cuadro de osteoartritis.
- Agentes etiológicos:
 - Recién nacido y menor de 3 meses: *Staphylococcus aureus*, *Enterobacterias*, *Streptococcus* grupo B, *Neisseria gonorrhoeae*
 - Lactante: *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*
 - Escolar-preescolar: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Salmonella* (menos frecuente)
 - Adolescentes: *Staphylococcus aureus*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Salmonella*
- Cuadro clínico: Artritis aguda, aumento de volumen articular, con dolor intenso y aumento de temperatura. Inicialmente puede haber solo claudicación y dolor (cadera: dolor y limitación de la movilidad). Fiebre puede o no estar presente inicialmente. En recién nacidos, suele dominar las manifestaciones del cuadro séptico de base, como hipotermia, rechazo alimentación, irritabilidad, vómitos.
- Diagnóstico: Cuadro clínico y laboratorio. Estudio líquido articular: citoquímico con recuento diferencial (glucosa baja, aumento de células >100.000); cultivo corriente y especiales (Koch u otros). Hemograma: leucocitosis, con desviación izquierda, VHS alta. PCR elevada. Cintigrama óseo trifásico. Hemocultivos y otros cultivos según caso clínico.
- Tratamiento: Evaluación urgente por traumatólogo, punción articular evacuadora y diagnóstica, antibiótico terapia (durante 4 a 6 semanas)
 - Recién nacido y <3 meses: Cloxacilina+Amikacina+Cefalosporina de tercera generación.
 - Preescolar, escolar y adolescente: Cloxacilina+Cefalosporina de tercera generación.
 - Tratamiento quirúrgico: La artritis séptica de cadera es siempre quirúrgica.

B. Oligoartritis-poliartritis

1. Artritis inflamatorias agudas

a) Postinfecciosas

- Definición: Artritis secundaria a procesos infecciosos sin microorganismos viables intraarticulares, pudiendo ser:
 - Precedidas por infección
 - Concomitante con infección
- Agentes etiológicos:
 - a. Virus: rubéola, parvovirus B 19, hepatitis B, adenovirus, Virus herpes: Epstein Barr, citomegalovirus, varicela zoster, herpes simplex; virus parotidial, enterovirus: echo, coxsackie.
 - b. Bacteria: *Streptococcus* Beta-hemolítico grupo A, *Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma pneumoniae*, otros.
- Cuadro clínico: Características sugerentes de artritis postinfecciosas relacionadas a infección: comienzo agudo, artritis migratoria, síntomas sistémicos, compromiso periarticular, cambio de coloración no proporcional al edema (eritematoso o violáceo), compromiso de pequeñas articulaciones de las manos, presencia de exantemas.

- Diagnóstico: Cuadro clínico. Laboratorio: hemograma, VHS, PCR, ASLO, resto de estudio según orientación etiológica, (si existe infección respiratoria previa, solicitar IgM para *Mycoplasma*, en caso exantema, solicitar IgM para parvovirus).
 - Tratamiento: AINE, reposo.
 - Derivación especialista: Siempre. Puede ser inicio artropatías crónicas precipitada por los agentes comentados.
- b) Fiebre reumática
- Definición y Etiología: Manifestación clínica tardía que ocurre secundaria a una infección causada por el *Streptococcus* beta hemolítico grupo A (generalmente 1 a 3 semanas después)
 - Cuadro clínico: Rara antes de los 3 años, más frecuente entre los 7 y 14 años.
 - Manifestaciones generales: Fiebre, decaimiento, adinamia, anorexia.
 - Compromiso articular: (75%) Artritis de grandes articulaciones, migratoria, dolor intenso desproporcionado a la artritis, generalmente el dolor sobrepasa el límite articular, raro compromiso de pequeñas articulaciones, excepcional compromiso de columna. Artritis dura de 1 a 5 días en cada articulación, con un tiempo total de menos de 1 mes, no deja secuela.
 - Compromiso cardíaco: (50%) Pericardio, endocardio o miocárdico; soplo cardíaco orgánico no existente anteriormente, modificación soplo preexistente, signos o síntomas de insuficiencia cardíaca, derrame pericárdico, frote pericárdico, taquicardia en reposo independiente de la fiebre, arritmia.
 - Compromiso neurológico: (15%) (manifestación tardía). Corea: movimientos involuntarios, incoordinados, sin finalidad, aumenta con el ejercicio, desaparece con el reposo. Precedidas por alteraciones del humor.
 - Nódulos subcutáneos: (5%) Se asocia a carditis grave. Son pequeños nódulos duros indolores, que se ubican en las prominencias óseas, duran semanas a meses.
 - Eritema marginado: (10%) Pápulas rosadas de centro claro, de bordes bien delimitados, fugaces, evanescentes, pueden ocurrir durante meses, se ubican en abdomen y tronco.
 - Diagnóstico:
 - Criterios de Jones: 2 mayores ó 1 mayor y 2 menores. Más evidencia de infección estreptocócica.
 - Criterios mayores: Artritis, carditis, corea, eritema marginado, nódulos subcutáneos
 - Menores: Fiebre, artralgia, aumento VHS, PCR o leucocitosis, PR prolongado, fiebre reumática previa.
 - Diagnóstico diferencial: Artritis idiopáticas infantiles, lupus eritematoso sistémico, endocarditis infecciosa, artritis reactivas, infecciones, enfermedades linfoproliferativas (leucemias, linfomas)
 - Tratamiento: Siempre el paciente debe ser hospitalizado para su estudio y tratamiento. Reposo.
 - Erradicación estreptocócica: Menores de 30 kg: penicilina benzatina 600.000 unidades IM x 1 vez, mayores de 30 kg: 1.200.000 unidades IM x 1 vez. Como alternativa cefadroxilo 30 a 50 mgr/kg por 10 días.

- Profilaxis secundaria: Penicilina benzatina 1 vez x mes o sulfadiazina (250 mgrs <12 años, 500 mgrs >12 años)
 - Artritis pura: Hasta los 18 años, con un mínimo de 5 años.
 - Carditis moderada: Hasta los 25 años.
 - Compromiso valvular residual: De por vida
 - Profilaxis EBSA: Amoxicilina >30 kg , 2 grs 1 hora antes de procedimiento. <30 kg, 50 mgrs por kg.
 - Artritis: AINE
 - Carditis: Corticoides
 - Derivación especialista (cardiólogo): Todos
- c) Artritis reactiva al estreptococo
- Definición: Artritis aséptica posterior a una infección estreptocócica (generalmente con un período de latencia menor a 10 días)
 - Características clínicas: Artritis más prolongada (10-28 días): monoarticular, oligoarticular o poliarticular artritis migratoria, aditiva, no destructiva. Artralgia persistente (25-150 días), mala respuesta a los AINES, articulaciones más comprometidas: rodillas, tobillos, muñecas y pequeñas articulaciones de las manos, cuadro semejante a artritis reactiva por gérmenes entéricos, valvulitis: 8-20%
 - Diagnóstico: cuadro clínico, ASLO elevadas.
 - Tratamiento: Profilaxis con penicilina benzatina mensual (tiempo profilaxis no resuelto), por riesgo valvulitis a futuro debe considerarse como variante de fiebre reumática.
- Derivación especialista (cardiólogo, reumatólogo): Todos.
- d) Artritis reactivas
- Definición: Artritis inflamatorias que se presentan como complicación de un proceso infeccioso previo en un lugar distante del organismo que son mediadas por el sistema inmune.
 - Etiopatogenia: Interacción de ciertos microorganismos, preferentemente bacterias gram negativas con poder «artritogénico» y presencia de un terreno genético asociado al antígeno HLA- B27.
 - Cuadro clínico: Antecedente de compromiso digestivo (dolor abdominal, diarrea) que generalmente precede a la artritis. Manifestaciones generales inespecíficas como: fiebre, baja de peso y compromiso del estado general. Artritis habitualmente mono u oligoarticular con intensos signos inflamatorios de grandes articulaciones, tendencia asimétrica. Más frecuente en rodillas y tobillos. Pueden ser migratorias con mucho componente periarticular, asociado a entesitis (dolor en zona de inserción de tendones, ligamentos y cápsulas). Manifestaciones extraarticulares: compromiso ocular (conjuntivitis, uveítis); mucocutáneo (queratodermia blenorragica, eritema nodoso, placas eritematosas ulceradas en lengua y paladar); genital (balanitis circinada, uretritis y cervicitis). Cuando la artritis se acompaña de fiebre, conjuntivitis y uretritis, se hace el diagnóstico de síndrome de Reiter (expresión máxima de las artritis reactivas).

- Diagnóstico: Antecedentes, cuadro clínico. Laboratorio: hemograma, VHS, examen de orina, cultivo de deposiciones y de secreción uretral, serología de gérmenes sospechosos, determinación del antígeno de histocompatibilidad HLA-B27 (57-85% de positividad). Estudio de líquido sinovial, biopsia sinovial.
- Radiología (normal). Cintigrama óseo.
- Diagnóstico diferencial: Artritis séptica, otras espondiloartropatías, artritis crónica juvenil, enfermedad reumática.
- Tratamiento: Medidas generales, rehabilitación, tratamiento medicamentoso; tratamiento de infección desencadenante (*Chlamydia trachomatis*), AINEs, corticoterapia (cura corta)
- Derivación a especialista: siempre.

2. Crónicas

- a) Artritis reumatoidea juvenil
- Definición: Conjunto sindromático de distintas entidades donde el hecho central es el compromiso inflamatorio crónico de las articulaciones, se inicia antes de los 16 años. De etiología desconocida, puede afectar otros órganos manifestando una evolución variable desde la remisión a la mantención del compromiso en el tiempo. Es la enfermedad reumatológica más frecuente de la infancia (6,9 x 100.000 menores de 15 años, según estudio efectuado en el Area Metropolitana por Miranda y cols, 1991). La nomenclatura y clasificación es un tema de continua revisión, considerándose hasta la fecha los siguientes términos:

- Artritis reumatoidea juvenil: Colegio Americano de Reumatología (ACR)
- Artritis crónica juvenil: Liga Europea Contra el Reumatismo (EULAR)
- Artritis idiopática juvenil: Liga Internacional de Asociaciones para la Reumatología (ILAR).

Las diferentes denominaciones se refieren a:

- Artritis crónicas manifestadas antes de los 16 años, de etiología desconocida, de evolución persistente de al menos 6 semanas, con tipos de inicio: sistémico, oligoartritis o poliarticular.

Estos cuadros se pueden agrupar en siete entidades distintas:

1. Artritis sistémicas
 2. Oligoartritis
 - a) persistentes
 - b) extendidas
 3. Poliartritis FR (-)
 4. Poliartritis FR (+)
 5. Artritis psoriática
 6. Artritis relacionada a entesitis (Espondiloartropatías)
 7. Otras artritis.
- Etiopatogenia: Etiología desconocida. Producto de la interacción de factores exógenos (virus, bacterias, etc) o endógenos (inmunoglobulinas alteradas) actuando sobre huéspedes genéticamente susceptibles lo que determina respuestas clínicas anormales.
 - Cuadro clínico:
 - Formas sistémicas: Fiebre prolongada de al menos dos semanas, con una a dos alzas de predominio vespertino; erup-

- ción cutánea macular o maculopapular de color asalmonado y curso evanescente en tronco y parte alta de las extremidades. Serositis preferentemente de pericardio; hepato y/ o espleno-megalia; adenopatías y déficit pondoestatural. El compromiso articular no siempre está presente al comienzo del cuadro y a veces demora meses en manifestarse. Las articulaciones más comprometidas son tobillos, rodillas, carpos y columna cervical.
- Formas poliarticulares: Comprometen más de cuatro articulaciones, se ve con mayor frecuencia en el sexo femenino y el proceso afecta de preferencia pequeñas articulaciones de la mano.
 - Formas oligoarticulares: Compromete cuatro o menos articulaciones. Es la forma más frecuente de presentación. No se aprecia compromiso del estado general. Cuando se manifiesta en niñas pequeñas con AAN (+) se asocia a compromiso extraarticular ocular (iridociclitis crónica asintomática), esto obliga controles oftalmológicos preventivos.
 - Diagnóstico: Cuadro clínico y laboratorio: Hemograma, VHS, transaminasas, FR (en los niños su positividad es menor al 10% de los casos); AAN, inmunoglobulinas séricas, estudios de líquido sinovial, biopsia sinovial (en las formas monoarticulares).
 - Estudio de imágenes: radiografías y ecografías.
 - Tratamiento: Aliviar el dolor, tratamiento de la inflamación, mantener una buena integración al medio.
 - Plan básico: Educación, reposo, terapia física, terapia medicamentosa: AINEs, corticoterapia, inmunosupresores (metotrexato), terapias combinadas, terapias biológicas.
 - Derivación a especialista: Cuando se sospeche el diagnóstico siempre y precoz.
- b) Pelviespondilopatías juveniles
- Definición: Grupo de enfermedades reumatológicas que afectan en forma crónica articulaciones periféricas y esqueleto axial, se asocian a entesitis en forma relevante. Son artropatías seronegativas. FR (-), AAN (-). Se asocia al antígeno de histocompatibilidad HLA B27 en altos porcentajes. Dentro de este grupo deben ser consideradas las siguientes entidades: espondiloartritis anquilosante juvenil, síndrome de Reiter, artritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal y artritis psoriática. Muchos niños inicialmente no presentan compromiso axial (compromiso articulaciones sacroilíacas) denominándose síndrome SEA (artritis seronegativa asociada a entesitis) o espondilopatía indiferenciadas. En el último tiempo, todos estos cuadros han sido englobados bajo el término de «síndromes de artropatías asociadas a entesitis» (ILAR).
 - Etiopatogenia: Similar a lo mencionado para las artritis reactivas.
 - Cuadro clínico: Artritis periféricas, especialmente de extremidades inferiores. Es raro el compromiso de

- extremidades superiores. El compromiso axial se manifiesta por dolor a la palpación de articulaciones sacroilíacas y dolor y/o rigidez a nivel de columna lumbosacra. Entesitis a nivel de punto de inserción de talón de Aquiles, fascia plantar, cabeza de metatarsianos, tuberosidad anterior de la tibia, bordes de la rótula, crestas ilíacas, puntos costocondrales, etc. El compromiso extraarticular es fundamentalmente a nivel ocular presentando uveítis aguda.
- Diagnóstico: Se plantea de acuerdo a la clínica y a los antecedentes: artritis + entesitis o artritis o entesitis más dos de los siguientes puntos:
 - Lumbago inflamatorio y/o dolor sacroilíaco
 - Presencia de HLA B27
 - Historia familiar de enfermedad ligada a HLA B27
 - Uveítis aguda
 - Inicio del cuadro en un niño mayor de 8 años.
 - Laboratorio: Hemograma, VHS, inmunoglobulinas séricas, FR, HLA B27, AAN, estudio de líquido sinovial, biopsia sinovial (en compromiso monoarticular), cintigrafía ósea con cuantificación de índice sacroilíaco
 - Estudio de imágenes: Radiografía de sacroilíacas, TAC o RNM.
 - Tratamiento: AINEs, sulfasalazina, corticoterapia local o general, inmunosupresores, terapia física.
 - Derivación a especialista: Siempre
- c) Otras causas de artritis
- Hemartrosis secundaria a hemofilia
- Definición: Hemorragia intraarticular secundaria a déficit de factor VIII (Hemofilia tipo A) o factor IX (Hemofilia tipo B). La hemartrosis es siempre manifestación de hemofilia severa o moderada. La hemorragia intraarticular produce depósito de hemosiderina sobre la sinovial produciendo hipertrofia, hiperplasia e hipervascularización que lleva a daño del cartilago.
 - Cuadro clínico: Dolor articular, con aumento de volumen y calor local.
 - Clasificación Hemartrosis:
 - Aguda: (sin daño articular previo) Leve a moderada o grave (rápida progresión con intenso dolor, gran aumento de volumen articular e impotencia funcional).
 - Crónica: (con daño articular previo) Leve a moderada o grave.
 - Diagnóstico: Antecedente más cuadro clínico
 - Tratamiento: Urgencia médica. Hielo Local. Inmovilización. Reposición de factores deficientes: liofilizado de factor VIII ó IX según tipo de hemofilia. Tipo A: 10 U por Kg, tipo B 20 U por Kg. Si no existe liofilizado, para hemofilia tipo A crioprecipitado: 1 bolsa (100 U), por cada 10 kg de peso. Hemofilia tipo B plasma fresco congelado 10 a 20 cc por kg de peso.
 - Prednisona: 1 mg por Kg en 1 dosis por 5 días. Punción evacuadora: inmediatamente terminada la terapia de sustitución, (debe ser realizada con asepsia rigurosa). La cadera, si no se drena tiene riesgo de necrosis de la cabeza femoral.
 - Kinesiterapia precoz, siempre bajo reposición de factor deficiente (ejercicios indicados por especialistas, inicialmente ejercicios isométricos).

- Derivación a especialista: Todos (debe evitarse el daño articular por lo que deben ser tratados por equipo multidisciplinario: hematólogos, reumatólogos, traumatólogos y fisiatras).
- Diagnóstico: Sospecha clínica y laboratorio: Hemograma, VHS, LDH, Rx huesos largos, mielograma: Leucemia.
- Ecografía abdominal, radiografía de tórax, biopsia: Linfomas.
- Derivación especialistas: Todo paciente con sospecha diagnóstica.

Manifestaciones osteoarticulares de leucemias y linfomas en niños

Leucemia es el cáncer más común de la infancia (30% de ellos). Los linfomas ocupan el tercer lugar (10%). Las manifestaciones osteoarticulares en ocasiones pueden ser la forma de inicio de los síndromes linfoproliferativos, por lo que deben ser conocidas para evitar el retraso de diagnóstico.

- Cuadro clínico: Leucemia: 50% puede tener dolor osteoarticular inicial. Dolor óseo metafisiario intenso severo agudo, intermitente y migratorio. Artralgia o artritis. Dorsalgia y/o lumbago. Claudicación en la marcha.

Linfoma: Compromiso óseo frecuente al inicio del linfoma no Hodgkin. Compromete el esqueleto apendicular principalmente extremidades inferiores. En forma diseminada compromete columna, pelvis, costillas, cráneo, huesos de la cara. Se acompaña de fiebre y sudoración nocturna.

Lectura sugerida

1. Miranda M, Talesnik E, González B y col. Enfermedades reumáticas y del tejido conectivo en niños de Santiago, Chile. *Rev Chil Pediatr* 1996; 67 (5): 200-5.
2. Miranda M. Diagnóstico diferencial de las enfermedades reumatológicas infantiles según edad. *Reumatología* 1999; 15 (2): 112-3.
3. Carvallo A. Síndrome de Reiter y artritis reactivas. En: *Reumatología*. Ed. Hernán Arís, Fernando Valenzuela. 1995; 303-11.
4. Lira L. Una nueva visión de las artritis crónicas infantiles. *Reumatología*. 1996; 12 (3): 79-82.
5. Rojas C: Introducción a las Artropatías Seronegativas. En: *Reumatología*. Ed. Hernán Arís, Fernando Valenzuela 1995; 275-80.

SECCIÓN VI

Urgencias en reumatología

Dr. Francisco Gutiérrez V.

Como ocurre en otras especialidades médicas, las urgencias en reumatología se relacionan directamente con la percepción de gravedad que desarrolla el paciente cuando presenta una molestia nueva o la exacerbación de una antigua. No siempre este hecho coincide con las características de una genuina atención de urgencia, entendida ésta como aquella que se justifica porque de no producirse existe riesgo vital o de una pérdida funcional significativa. Por otro lado, también existen urgencias relativas que pueden no ser identificadas como tales por el paciente, pero ante las cuales el sistema y equipo de atención debe estar organizado para tratar o generar la derivación oportuna.

Apegados a la identificación por problemas que el caso clínico implica, las «urgencias en reumatología» serán abordadas en este capítulo según si ellas involucran:

1. Sistema osteoarticular
2. Manifestaciones sistémicas o relativas al daño en un órgano blanco.

En cualquiera de los dos casos, se puede tratar de un paciente que está en el inicio de su enfermedad o de un portador antiguo de una o más enfermedades reumatológicas.

El compromiso sistémico de las afecciones reumatológicas no es de dominio público, por lo que muchas veces el paciente se siente sorprendido de la derivación que se plantea.

1. Urgencias por afecciones del sistema osteoarticular

- A) Afecciones de las articulaciones periféricas
- B) Afecciones relacionadas al eje axial

A) Afección de las articulaciones periféricas

Según el número de articulaciones comprometidas (aumento de volumen, dolor, calor e impotencia funcional, circunscrito a la anatomía correspondiente), las artritis se clasifican en:

- a) Monoarticular
- b) Oligoarticular (2 a 4)[#]
- c) Poliarticular (más de 4)

Esta distinción es de gran utilidad práctica ya que permite una reducción en el diagnóstico diferencial. La monoarticular se presenta frecuentemente de manera aguda, mientras que las óligo y poliarticular son de curso más solapado, y –en general– corresponden a enfermedades cuyo diagnóstico y tratamiento queda fuera de la dinámica de las urgencias.

*Monoartritis**. El grueso de las posibilidades diagnósticas en este caso corresponde a:

- Artritis séptica
- Artritis por cristales
- Otras inflamatorias (reactiva, psoriática, asociada a enfermedad inflamatoria intestinal)
- Afecciones traumáticas
- Sinovitis mecánicas como se ven en pacientes portadores de artrosis

– Artritis séptica

Más del 80% de las artritis sépticas son monoarticulares. Esta condición representa el mayor potencial de daño agudo a las estructuras articulares, genera discapacidad, se asocia a letalidad de 10 a 15%, y entre sus factores pronósticos adversos se encuentra la tardanza del diagnóstico y tratamiento. Además, tienen tratamiento preciso y específico, que debe ser prolongado. Por todo ello, las artritis monoarticulares deben ser vistas como reales urgencias médicas. El aumento de volumen e impotencia funcional que se desarrolla en pocas horas o en un par de días habitualmente obliga a consultar, no rara vez directamente a un Servicio de Urgencia. Podría decirse, entonces, que todo paciente con monoartritis tiene una infección en la articulación hasta que se demuestre lo contrario, por lo que es imprescindible realizar artrocentesis para confirmarla o descartarla. La finalidad del procedimiento es tomar muestras para cultivos y tinción de Gram, hacer recuento total y diferencial de leucocitos, obtener líquido sinovial para búsqueda de cristales y vaciar la articulación tan completamente como sea posible. En caso que el aspirado no sea suficiente muestra para todos estos fines, hay que priorizar cultivo y tinción de Gram. Toda vez que se pueda, hay que sacar ventaja de la siembra inmediata de la muestra, mejor aún si se cuenta con botellas de hemocultivo automatizado que mejora el rendimiento bacteriológico.

Las artritis sépticas pueden ser por gérmenes ordinarios o por infección gonocócica, diferenciación que requiere apoyo bacteriológico pero para la cual también pres-

[#] En otros capítulos se considera oligoarticular: 2 a 3 articulaciones y poliarticular al compromiso de 4 o más.

* El concepto se utiliza aquí para monoartropatía con derrame inflamatorio o no inflamatorio.

tan utilidad ciertas claves clínicas que se indican más adelante.

La artritis séptica afecta cualquier articulación pero la localización más común es la rodilla, siguiendo muñeca, cadera, tobillo. Las articulaciones de mayor volumen y ubicación hacia distal son las más fáciles de evaluar, pero la cadera es un problema mayor. En general, no hay historia de episodios previos, el paciente experimenta gran dolor e impotencia funcional y suele tener fiebre. No olvidar que la artritis séptica habitualmente se desarrolla por diseminación hematógena de infecciones a distancia, por lo que el cuadro clínico articular se añade al de base (neumonía, endocarditis, tifoidea, etc).

Grupos de alto riesgo de diseminación hematógena son:

- Drogadictos. Sospechar en compromiso de articulaciones del eje medio (como la esternoclavicular)
- Portadores de catéteres y prótesis venosas,
- Diabéticos,
- Recién nacidos y senescentes,
- Portadores de SIDA y otras inmunodeficiencias
- Portadores de artropatías crónicas, especialmente artritis reumatoide.

Si por otro lado, el paciente es mayor de 40 años, ha tenido episodios articulares similares y éstos se han resuelto con tratamiento o espontáneamente en pocos días, cabe pensar en artritis por cristales: gota clásica en el hombre o «gota por pirofosfato» en la mujer, especialmente si es mayor de 60 años. La detección de una segunda articulación comprometida hace menos probable el diagnóstico de artritis séptica, pero no la descarta, especialmente si hay compromiso del estado general o el paciente es un diabético o alcohólico.

La decisión de derivar y hacia dónde, depende de las condiciones del paciente y del ambiente en que se realiza la primera atención. Para resolver esta cuestión, se necesita que todo paciente se someta a artrocentesis con fines diagnóstico y vaciamiento. Si el líquido sinovial tiene leucocitos sobre 2.000 elementos por mm^3 corresponde a uno de tipo «inflamatorio». Mientras más inflamatorio sea el líquido, mayor es la probabilidad de infección en una monoartritis, más todavía si el recuento diferencial da valores sobre 95% de PMN. En estos casos, además, el líquido sinovial presenta pH bajo, alto contenido en ácido láctico y bajo en glucosa. Pueden verse placas de pus y gérmenes al examen microscópico de tinción de Gram. La presencia de cristales detectado por personal con experiencia es un dato de gran utilidad si el cuadro clínico es concordante.

Si la sospecha clínica es alta y/o no es posible realizar la artrocentesis y exámenes de laboratorio asociados, todo paciente con monoartritis debe ser derivado al Servicio de Urgencia más accesible. En este sitio se deberá que tomar las muestras ya señaladas, hacer hemocultivos, administrar antibióticos por vía endovenosa y realizar el vaciamiento de la articulación según sea la evolución clínica (al menos una punción al día). En ningún caso corresponde la inyección intraarticular de antibióticos. La necesidad de artrocentesis en una localización de difícil acceso, como la cadera, hace más perentoria la derivación. Lo mismo, si se trata de un niño, ya que en ellos se requiere drenaje quirúrgico de la articulación por el riesgo incrementado de extensión de la infección hacia el hueso. Por otro parte, si la sospecha clínica es baja y el contexto de la atención permite la práctica de exámenes con resultados confiables y el seguimiento seguro del paciente; a la

ya señalada artrocentesis, debe añadirse la obtención de radiografías que serán especialmente útiles en caso de:

- Antecedente de trauma y líquido sinovial hemorrágico en la punción (¿fractura?)
- Demostración de calcificaciones finas peri o intraarticulares (¿condrocalcinosis?)
- Presencia de erosiones óseas gruesas y/ o sombras de depósitos subcutáneos (¿gota?).

Sin embargo, no debe olvidarse que pacientes con artrosis o gota pueden tener infección concomitante.

La evaluación del paciente debe incluir exámenes generales como hemograma, perfil bioquímico, proteína C reactiva (PCR) que son una importante ayuda si están alterados (leucocitosis, PCR elevada), pero no descartan infección si son normales.

En los casos de baja probabilidad, lo razonable es complementar la información clínica. Revisar si hay episodios clínicos anteriores, buscar evidencia de tofos bajo la piel de orejas, en las manos alrededor de las articulaciones, e indagar respecto de comorbilidad asociada, (obesidad, cardiopatías coronaria, uso de diuréticos, consumo de alcohol, función renal).

Si hay baja probabilidad de infección, puede indicarse AINEs, ojalá de vida media corta (diclofenaco, ibuprofeno, indometacina) en dosis plenas hasta una reevaluación. Esta debe quedar perfectamente asegurada para el adecuado seguimiento de un paciente en el que aún no se cierra la fase diagnóstica.

Si el paciente es joven, tiene artralgias por algunos días y finalmente, artritis hay que considerar la infección gonocócica. Esta frecuentemente se asocia con aumento de volumen de las vainas tendinosas con edema de la piel sobre la articulación. De

modo más característico, puede presentar lesiones vesículo pustulosas en el dorso de manos o en extremidades inferiores. En el hombre puede haber habido uretritis (flujo purulento, disuria y antecedente de contacto). En la mujer, la infección genital es menos patente, pero la diseminación suele coincidir con el período menstrual. Además de las técnicas ya indicadas, en estos casos es importante hacer el examen físico correspondiente y tomar muestras de fluidos uretrales o endocervicales, enviar a cultivo en medios de Thayer Martin (que ofrece mejores condiciones para el aislamiento en muestra que contienen además otros gérmenes), y hacer punción de las lesiones cutáneas con igual finalidad.

Las artritis sépticas requieren tratamiento antibiótico endovenoso, drenaje y reevaluación clínica a diario, por lo que es imperativo hospitalizar tan pronto sea posible. Como el tratamiento debe basarse en los resultados bacteriológicos es fundamental proceder con prontitud a la artrocentesis y hemocultivos, inmediatamente tras lo cual se inicia el tratamiento. Cerca de un 15 a 20% de los casos de artritis reactivas se presentan como «monoarticulares» y casi tres de cada 4 pacientes tienen fiebre. Se hace necesario, por tanto, considerar esta eventualidad en el diagnóstico de las artritis sépticas. La artritis reactiva es propia del adulto joven, ocurre en ambos sexos. Los pacientes suelen haber presentado cuadro infeccioso en el mes previo. Este puede haber sido de tipo gastrointestinal o genitourinario. Antecedentes como dolor abdominal con fiebre y diarrea y/o vómitos, o bien molestias disúricas y descarga uretral pueden ser orientadoras al respecto. En estos casos, no es raro que los síntomas se refieran a una

determinada localización, pero que mediante el examen físico se haga patente el compromiso de otra articulación escasamente sintomática; en general, se trata de oligoartritis de distribución asimétrica. La existencia de infección previa –que queda de manifiesto por la historia clínica– permite el diagnóstico con un alto grado de especificidad. Otros hechos clínicamente llamativos son la presencia de conjuntivitis y –a veces– úlceras orales. El compromiso de las articulaciones de los dedos de los pies, los que aparecen globalmente aumentados de volumen, sensibles, edematizados y eritematosos es muy característico en esta entidad clínica. Si del estudio del líquido sinovial (tinción de Gram) no se obtiene evidencia de infección bacteriana, el manejo del paciente no requiere hospitalización. En la mayoría de los casos hay buena respuesta con el uso de AINEs prescritos en dosis adecuada: indometacina o diclofenaco sódico 50 mg cada 6-8 horas, reposo, medidas físicas, analgésicos. Lo pertinente es citar para un control precoz, al tercer o cuarto día para evaluar la situación clínica. Si el curso no es favorable, se recomienda derivar a reumatología sin suspender el tratamiento indicado, fundamentalmente para asegurar el diagnóstico.

- Artritis por cristales

En el hombre, generalmente después de los 35 años, se plantea la posibilidad de ataques de gota por cristales de urato. Las crisis suelen ser recurrentes, al inicio como monoartritis del tarso, del tobillo, de las metatarsofalángicas o de una rodilla. Más adelante, las crisis se hacen oligoarticulares, de distribución asimétrica. Los brotes iniciales se caracterizan por desarrollarse en pocas horas; habitualmente se desarrollan

en la madrugada, por lo que frecuentemente el paciente se duerme sin molestias pero se despierta por el intenso dolor articular y los marcados signos inflamatorios locales. La historia de consumo de alcohol, uso de diuréticos, consumo exagerado de carnes o mariscos es típica en este cuadro. Antecedentes de crisis articulares que se han resuelto previamente de manera espontánea al cabo de 3 ó 4 días, ofrecen una buena base de apoyo al diagnóstico, pero por sí mismos no son definitivas. Lo fundamental es hallar tofos y/o la presencia de cristales en el líquido sinovial obtenido. Los casos de gota por urato requieren ser enviados al reumatólogo para una ratificación diagnóstica, completar el estudio, e iniciar el manejo a largo plazo. En el intertanto, el médico general puede manejar correctamente la situación considerando lo siguiente:

- Prescribir AINEs de vida media corta vía oral en dosis máximas (indometacina, diclofenaco, ibuprofeno). También puede ser útil piroxicam IM a dosis de 40 mg/d por dos días y luego proseguir vía oral a dosis de 20 mg/d. Asegurar una buena hidratación.
- Asociar a lo anterior colchicina vía oral, tabletas de 0,5 mgs. en dosis de 1 tableta cada 6 a 8 horas. Se pueden usar dosis superiores pero se asocian frecuentemente a diarrea, lo que es particularmente incómodo para quien tiene artritis.
- No usar allopurinol en esta fase, dejándolo diferido para una vez superado totalmente el cuadro agudo, ya que de lo contrario, sólo se posterga la resolución del brote. La introducción de este agente se torna más segura si es precedido por colchicina por al menos dos semanas. Esta debe mantenerse por varios

meses luego de alcanzar el control de la uricemia.

- Considerar la suspensión de medicamentos que pueden elevar uricemia, tales como diuréticos. La Aspirina 100 mg día puede favorecer alza de la uricemia, pero es de gran valor en la cardioprotección, por lo que en principio no debe retirarse.
- La uricemia normal no descarta en nada el diagnóstico de crisis de gota.

Otro tipo de artritis a considerar por su alta incidencia es la llamada pseudogota, dependiente de depósito de cristales de pirofosfato de calcio. En estos casos, se trata de adultos más bien mayores, sobre los sesenta, más corrientemente mujeres, con compromiso de muñeca, carpo, rodilla u hombro. En general, el cuadro clínico es menos intenso que el de gota, y se notan menos signos inflamatorios locales (menos eritema). En estos casos, la radiografía puede prestar ayuda si muestra calcificaciones finas en el espacio articular o contiguo a la articulación. En lo esencial, el manejo del ataque de gota por urato o pirofosfato no difiere y puede ser llevado adelante por el médico general, correspondiendo su derivación una vez controlado el cuadro clínico.

- Líquido sinovial hemorrágico
Si la artrocentesis arroja líquido uniformemente hemorrágico es fundamental contar con una radiografía para confirmar si hay fractura con compromiso de las superficies articulares, de lo cual puede generarse secuela significativa. Ocasionalmente, un líquido sinovial es hemorrágico si el paciente está en tratamiento anticoagulante y ha tenido un trauma menor, por lo que requerirá la evacuación

de todo el derrame (sinovitis química) y el ajuste de la terapia al INR adecuado. Si lo mismo ocurre en un niño o joven, sin antecedente de trauma local, debe considerarse la posibilidad de un trastorno hemorrágico, del tipo hemofilia, por lo que debe ser enviado de inmediato a hematología.

Otra posibilidad con líquido hemorrágico es la de sinovitis villonodular o un tumor de las partes blandas de la articulación, sospecha que requiere evaluación especializada.

En mujeres de edad mayor con historia de hombro doloroso por patología de tendones rotadores del hombro, hay que tener presente la artropatía destructiva del hombro por depósito de cristales de apatita, que se presenta con un aumento de volumen considerable del hombro, cuyo derrame es hemorrágico.

Así, entonces, toda vez que la punción arroje líquido sinovial uniformemente hemorrágico y que el procedimiento se haya realizado siguiendo las técnicas clásicas, se debe derivar el paciente hacia el traumatólogo, hematólogo o reumatólogo.

Poliartritis. Las poliartritis son propias de las enfermedades del tejido conectivo, especialmente Artritis Reumatoidea (AR) o Lupus Eritematoso Sistémico (LES). Como se sabe, el curso de estas afecciones es crónico y su tratamiento requiere una evaluación exhaustiva, por lo que lo indicado es la derivación pero sin el carácter de urgencia. Generalmente hay un importante beneficio si se inician AINEs.

En los casos excepcionales en que la poliartritis es tan aguda y violenta como para manifestarse en un lapso de pocas horas, puede considerarse la etiología viral, pero tal enfoque no modifica el manejo ya señalado.

En suma, los cuadros de urgencia son esencialmente monoarticulares. Se requiere un

alto grado de sospecha para no pasar por alto una artritis séptica. Por ello, es esencial realizar artrocentesis. Si el líquido es claro, filante, transparente y de baja celularidad, se descarta la urgencia. Mientras más inflamatorio el líquido, más probable la infección, cuyo grado de sospecha clínica comanda la decisión de una derivación inmediata.

B) Afecciones relacionadas al eje axial

Una parte importante de la consulta que llega al médico general es relativa a problemas de la columna vertebral. La mayor parte de las veces se trata de problemas mecánicos que pueden manejarse con reposo, analgésicos y relajantes musculares, sin derivación. Para evaluar correctamente la situación se debe tener muy presente los detalles de la anamnesis y examen físico que pueden ser de gran relevancia para decidir y justificar una derivación de urgencia. Un listado de tales situaciones incluye las siguientes:

- dolor dorsolumbar o lumbosacro que no alivia en decúbito supino y con las caderas en flexión, presentación que sugiere infección o lesión ósea.
- dolor que se acentúa al caminar y que tiende aliviarse si se deambula inclinado hacia delante, agachado, dato que sugiere estenosis del canal raquídeo (raquiestenosis).
- dolor y rigidez axial matinal y/o dolor torácico difuso, que cede con la actividad física, hechos que son sugerentes de espondiloartritis
- dolor dorsolumbar agudo y severo, sin factor precipitante evidente, lo que hace sospechar aneurisma abdominal o accidente vascular espinal
- dolor que aumenta al toser o defecar, o que se refiere como parestesia u «hormigueos», características que pueden traducir compresión radicular.

- dolor asociado a fiebre o baja de peso, ante el cual es necesario considerar la presencia de tumor o infección
- dolor con irradiación bilateral como es propio de hernias centrales (excepcionales), tumor o espondilitis
- déficit asimétrico en lo neuromotor, que también sugiere compresión radicular
- déficit neuromotor progresivo, asociado a manifestaciones de piramidalismo (*clonus*, espasticidad, signo Babinski), que traducen el curso de una mielopatía.

En estos casos, se requiere estudio secuencial y expedito, por lo que es razonable hospitalizar al paciente, lo que se justifica por la participación de diversos especialistas en la definición del diagnóstico.

2. Urgencias por manifestaciones sistémicas o relacionadas a un órgano blanco

La segunda parte de este capítulo se refiere a un conjunto de manifestaciones clínicas propias de enfermedades sistémicas, como son el LES, AR, Esclerosis Sistémica Progresiva (ESP), arteritis de Células Gigantes (ACG) y otras vasculitis, las cuales se superponen entre sí y que afectan a pacientes aún sin diagnóstico o a individuos con diagnóstico conocido. La falta de un número suficiente de especialistas y su irregular distribución geográfica y social, hace necesario que el médico general deba tener conocimientos y destrezas suficientes para el control y seguimiento de los pacientes con dolencias reumáticas crónicas. Muchas veces su rol será crucial para una derivación oportuna, la que debe tener como objetivo que el paciente reciba la atención del especialista cuando aún tenga posibilidad de respuesta al tratamiento y que éste sea de alta efectividad.

Lupus eritematoso sistémico

El LES es una enfermedad autoinmune de causa desconocida, con manifestaciones y curso variado, potencialmente fatal, que afecta principalmente mujeres jóvenes. El pronóstico mejora si hay diagnóstico temprano. Igualmente, es fundamental que la paciente conozca su enfermedad y participe en su propio cuidado. Su manejo mejora si hay integración entre el sistema de atención primaria y el de los diversos especialistas que pueden ser requeridos.

Las siguientes manifestaciones clínicas se deben considerar de urgencia en un paciente con sospecha de LES o en uno con diagnóstico establecido previamente:

- a. Dolor torácico: pensar en pericarditis, pleuresía, y menos frecuente hipertensión pulmonar.
- b. Disnea: puede traducir cualquier proceso parenquimatoso o de ocupación de espacio intratorácico, pero también puede reflejar miopatía diafragmática (Rx con bandas de atelectasias planas bibasales y pulmones de tamaño disminuido).
- c. Hemoptisis: es una de las manifestaciones más graves del compromiso pulmonar que de manera fulminante puede llevar a la muerte, por lo que exige derivación inmediata a Servicio de Urgencia.
- d. Lesiones cutáneas de tipo infarto, necrosis de los ortijos o dedos de las manos, como se ven en vasculitis necrotizante o en vasculopatías asociadas.
- e. Síndrome convulsivo, crisis isquémicas transitorias, cefalea refractarias a tratamiento, síndrome meníngeo. Todas ellas pueden ser expresión de compromiso lúpico del sistema nervioso central (SNC), el que presenta alto grado de riesgo vital. De modo alternativo, en un paciente bajo tratamiento (esteroides u otros inmunosupresores) puede revelar infección del SNC, o el efecto tóxico por los mismos, por lo que se impone una urgente evaluación clínica por reumatólogo.
- g. *Amaurosis fugax*, en el contexto o no de manifestaciones del síndrome antifosfolípido (abortos a repetición, accidentes trombóticos, VDRL falso positivo).
- h. Edema generalizado e hipertensión arterial. Estas, lo mismo que las alteraciones del sedimento urinario (microhematuria, cilindruria) o proteinuria mayor de 500 mg, son reveladores de compromiso renal. Las formas graves de nefropatía renal llevan a insuficiencia renal terminal, condición que puede evitarse si se deriva oportunamente.
- i. Trombocitopenia (menos de 100 mil plaquetas) en ausencia de drogas imputables, que también es factor de mal pronóstico
- j. Dolor articular localizado de comienzo brusco, habitualmente confinado a una cadera o rodilla u hombro, hecho que sugiere necrosis ósea aséptica en especial en una paciente con alto consumo de esteroides. Debe tenerse presente que si la Rx es negativa, debe realizarse rápidamente una RNM regional considerando la posibilidad de una intervención quirúrgica destinada a la descompresión. La alternativa de la evolución natural implica el riesgo de secuela con pérdida de la articulación.
- k. Fractura atribuible a osteoporosis, consideración especialmente válida en los consumidores de altas dosis de esteroides.
- l. Dolor abdominal puede constituir un motivo de dificultad diagnóstica en parte por el uso de esteroides. No olvidar la posibilidad de vasculitis intestinal o serositis en el LES.

El LES de curso más moderado: poliartritis, artralgiás, *rash* cutáneo, úlceras

orales, etc, rara vez requiere derivación como urgencia y puede, en primera instancia, recibir tratamiento basado en AINEs mientras se gestiona la atención especializada.

El LES tiene una mortalidad de distribución bimodal. El primer incremento en la mortalidad se asocia a la severidad de la afección y el último, a una serie de complicaciones del tratamiento a largo plazo. En nuestro medio es frecuente el abandono de los controles y la mantención de tratamientos potencialmente peligrosos. Por ello, es necesario que el médico de atención primaria reevalúe el tratamiento cada vez que éste aparezca desmedido. Este es un motivo plenamente justificado de derivación aunque sin carácter de urgencia.

Artritis reumatoidea

La AR es una enfermedad sistémica con compromiso articular que en muchos casos llega a ser erosivo y destructivo de las articulaciones. Sus manifestaciones generales son menos variadas que las del LES, pero al igual que en éste pueden hacer necesaria la derivación oportuna. En este aspecto hay que resaltar:

- Subluxación atlantoaxoidea con compresión medular secundaria. Trastorno neurológico con debilidad y espasticidad de extremidades superiores e inferiores, a veces asociados a trastornos esfinterianos. Esta anomalía se presenta en el 30 a 40% de los pacientes con AR que requieren hospitalización, pero es clínicamente significativa en uno de cada 8 a 10 de ellos. Típicamente, presentan dolor neurítico irradiado hacia el occipucio y parestesias dependientes de determinados movimientos del cuello. Esta condición se objetiva mediante Rx de columna cervical lateral con flexión y extensión máximas. De confirmarse, lo pertinente es indicar un collar

cervical y la pronta derivación hacia un centro con experiencia en esta clase de cirugía. Dado que la afección puede ser oligosintomática, debe solicitarse estudio radiológico en todo paciente con AR que vaya a someterse a anestesia general dado el riesgo que representa la intubación orotraqueal.

- Mononeuritis múltiple. Esta manifestación es característica de la vasculitis sistémica asociada a AR o a otra enfermedad del tejido conectivo. El patrón de compromiso es el déficit funcional de nervios mixtos en territorios bien definidos, pero con una distribución asimétrica. La mononeuritis puede ocurrir en cualquier localización, pero de modo preferente se presenta como:
 - a. deficiencia para la extensión del orjejo mayor o dorsiflexión del pie, asociados a parestesia o hipoestesis de la región anterolateral de la pierna.
 - b. déficit de la flexión plantar con hipoestesia del mismo territorio y del dorso de los cuatro últimos orjejos.
 - c. dificultad para oponer el dedo pulgar contra el meñique, que sugiere compromiso del nervio mediano.
 - d. debilidad en la aducción del dedo meñique, que corresponde a afección del nervio cubital.

Una de las manifestaciones más ominosas de vasculitis es la asociación de lesiones del tipo infartos periungueales con mononeuropatía sensitivomotora. La rápida progresión de estas manifestaciones evidencia su carácter sistémico, el que frecuentemente comprende arterias mesentéricas, cerebrales y coronarias.

En ausencia de artritis y/o de LES la mononeuritis múltiple es propia de vasculitis primarias como la granulomatosis de Wegener o la poliarteritis nodosa, cuya

sospecha debe motivar también una derivación urgente.

- Compromiso ocular. El compromiso del ojo es frecuente en AR y a veces constituye una urgencia. Lo más común es la keratoconjuntivitis *sicca* como parte del síndrome de Sjögren que se presenta en más de un tercio de los casos. La molestia es la sensación de cuerpo extraño y sequedad habitual. No guarda relación con la severidad de la artritis. Ocasionalmente, hay epiescleritis, la que sí se correlaciona con la actividad general de la enfermedad. Cursa de manera aguda y puede ser difusa o nodular; el globo ocular aparece intensamente inflamado, con inyección generalizada o circunscrita en nódulos de ubicación en la vecindad de la cornea. Síntoma eje es el dolor ocular pero sin afectar la agudeza visual. Menos frecuentemente hay escleritis, frecuentemente en el contexto de vasculitis sistémica en AR de larga data y con enfermedad activa. Si no es tratado puede evolucionar hacia escleromalacia con herniación del contenido del globo.

En virtud de la potencial gravedad de estas lesiones, es imperativo recordar siempre que el ojo es un órgano blanco en AR y que en caso de dudas se impone la inmediata derivación hacia oftalmología y reumatología para una pronta iniciación de tratamiento inmunosupresor.

Finalmente, cabe recordar que los pacientes usuarios de esteroides, habitualmente por enfermedades diferentes a la AR pueden desarrollar glaucoma, que habitualmente perciben como deterioro de la agudeza visual.

Esclerosis Sistémica Progresiva

La piel es el órgano más obviamente afectado en este trastorno. Mientras más difuso y rápidamente

progresivo sea el compromiso, más agresiva la enfermedad. Entre las manifestaciones sistémicas de mayor relevancia pronóstica están los compromisos del pulmón, corazón y riñón, aunque es más corriente el compromiso del tubo digestivo o la presencia de fenómeno de Raynaud que causa importante discapacidad. El pronóstico de la afección habitualmente se resuelve en los primeros tres años. Hasta hace pocos años, la llamada «crisis renal» ponía el sello lapidario a corto plazo a esta enfermedad. (90% de mortalidad a un año plazo), situación que se ha modificado sustancialmente desde que se cuenta con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (iECA). En general, la «crisis renal» se presenta con hipertensión de difícil manejo, anemia hemolítica microangiopática, esquistocitos en el frotis sanguíneo, trombocitopenia y falla renal progresiva. Es fundamental iniciar precozmente iECA y mantenerlos pese a los valores de la creatinina plasmática. Debe procederse a la derivación inmediata por la rapidez de la falla renal y la necesidad de apoyo dialítico.

Vasculitis

Este grupo de afecciones tiene manifestaciones extraordinariamente polimorfas y pueden simular diversas enfermedades. No es raro, por otro lado, que inicialmente se hagan extensas consideraciones respecto a cuadros infecciosos como parte del diagnóstico diferencial ya que suele cursar con fiebre. Clásicamente, el diagnóstico de vasculitis se basa en los hallazgos de biopsias o en la demostración angiográfica del vaso inflamado y la consecuente oclusión e isquemia del territorio afectado. En años recientes, se ha logrado identificar marcadores que permitirían formular diagnósticos sin necesariamente llegar a la biopsia si el cuadro clínico es sugerente. Circunscribiéndose a lo más frecuente que pu-

diera generar una consulta de urgencia a un médico general, cabe señalar:

Púrpura de Schönlein Henoch. Por lo general este es un cuadro de buen pronóstico, autolimitado. Hay casos persistentes y que cursan con isquemia mesentérica, por lo que se destaca la importancia del dolor abdominal en un paciente con púrpura palpable de las extremidades inferiores, artralgias y artritis.

Igualmente, la presencia de dolor abdominal es relevante en paciente portador de poliarteritis nodosa, los que pueden presentar microaneurismas viscerales que provocan ruptura intestinal.

Polimialgia Reumática (PMR) y ACG. Son entidades clínicas que comparten características clínicas. La primera es más frecuente que la segunda pero ambas afectan personas por encima de 50 años, con mayor frecuencia a mayor edad. La mitad de los pacientes con ACG cursan con PMR. El síntoma eje de ésta es el dolor muscular a veces asociado a rigidez que compromete cuello, hombros, caderas, difuso, persistente, de carácter progresivo que perturba la actividad diaria. Al cabo de algunas semanas, el paciente se presenta abatido, escéptico y perplejo, muchas veces suponiendo que se encuentra en una fase terminal de alguna neoplasia. Los exámenes de laboratorio aportan poco. Pueden cursar con anemia moderada y más frecuentemente, pero no siempre, con VHS elevada. Otras alteraciones de laboratorio son trombocitosis y PCR alta, el resto dentro de límites normales.

Los pacientes portadores de ACG tiene, además, cefalea habitualmente pulsátil, sensibilidad local en la frente, zona temporal y occipital, y/o claudicación al masticar, parestesias en la lengua. De lo más destacado son los síntomas/signos deficitarios visuales, que anticipan la temida complicación: la ce-

guera. Evitar esta grave complicación requiere el uso oportuno de prednisona, motivo por el cual el médico general tiene que reconocer esta complicación.

En general, ACG no afecta ni la piel, ni pulmón ni riñón como otras vasculitis generalizadas, pero sí pueden dar hemiparesia, sordera, depresión, confusión y accidentes coronarios. El compromiso aórtico lleva a falla cardíaca congestiva. Aunque es difícil establecer una norma, un paciente con un cuadro clínico característico debiera ser idealmente estudiado con biopsia. Sin embargo, si no existen las facilidades para este procedimiento, el tratamiento no debiera retrasarse desmedidamente si la situación clínica es amenazante. La dosis recomendada es de 1 mg por kilo de peso, que se ha de mantener por varias semanas, para luego comenzar un retiro gradual. En presencia de sólo PMR, también está indicado el uso de esteroides, pero habitualmente 15-20 mg/día. PMR es una afección extraordinariamente sensible al tratamiento esteroideal, con un beneficio clínico muy patente desde el día siguiente, hecho que confirma el diagnóstico.

Como tanto ACG y PMR pueden tener complicaciones graves y requieren tratamiento de largo plazo, es fundamental que los casos se deriven rápidamente al reumatólogo, más todavía si se considera la alta frecuencia de efectos colaterales de los esteroides en la población de mayor edad.

Síndrome de Raynaud (SR)

Es un hecho clínico frecuente a veces de inicio tan agudo como para preocupar al paciente y motivar consulta de urgencia. Es una reacción que se presenta por lo demás en población sana, alcanzando hasta un 10% en diversos estudios. Sin embargo, su mayor importancia radica en que a veces es la forma de

presentación de una serie de enfermedades complejas, entre ellas la ESP y variantes, LES, síndromes de sobreposición, AR, etc.

La descripción clásica del SR es la de una reacción en tres fases, siendo la primera la esencial para considerarlo como tal. Estas son:

- a. Fase de palidez intensa a veces dolorosa de distribución hacia distal comprometiendo en manguito una o varios dedos u ortijos que puede durar varios minutos, la que es proseguida por;
- b. Fase de cianosis de igual distribución;
- c. Fase de hiperemia, que ocurre excepcionalmente.

La etiopatogenia de esta reacción es compleja, pero traduce una inestabilidad de la estructura vascular ante una variedad de estímulos físicos y químicos, especialmente el frío.

Se habla de SR primario o secundario, siendo éste último el relacionado con enfermedades del tejido conectivo. El problema es que el SR puede ser una manifestación que aparece años antes del desarrollo pleno de la enfermedad de base. La evaluación de un paciente con SR debe incluir la exploración del sistema circulatorio arterial a nivel proximal, en particular verificar la presencia simétrica de pulsos, presión arterial de igual magnitud a uno y otro lado, ausencia de soplos, etc. Igualmente, averiguar la relación a factores precipitantes como el frío, estrés emocional, exposición laboral en oficios que someten las manos a vibración, exposición a tóxicos industriales, o el uso de drogas, en particular bloqueadores beta adrenérgicos, antijaquecosos, cocaína, etc.

El SR primario aparece vinculado a la adolescencia, destaca por el alto número de crisis diarias, casi siempre se trata de mujeres, y no se acompaña con evidencias de daño isquémico objetivo. En contraposición, SR

secundarios generalmente aparece desde los 25 años de edad, tiene menos crisis diarias y se asocia con alteraciones de daño vascular que se pueden identificar en la cutícula periungueal en la forma de hemorragias puntiformes, dilataciones capilares de disposición tortuosa. Además de infartos periungueales y/o franca gangrena hacia distal, se producen alteraciones en la calidad de la piel. Esta se fisura y se ulcera dejando paso a las infecciones que suelen ser de evolución tórpido.

Además, para sopesar el significado clínico del SR hay que considerar asociaciones con otros hallazgos del examen clínico y laboratorio que son orientadores. Así, por ejemplo:

1. Cambios en la calidad de la piel hacia los segmentos proximales, endurecimiento y pérdida de la flexibilidad, que es característico de ESP.
2. Alteraciones en pruebas hepática, elevación de fosfatasas alcalinas, que puede corresponder a cirrosis biliar primaria.
3. Pirosis, disfagia que pueden reflejar el compromiso visceral de ESP o de enfermedades del tejido conectivo.
4. Dolor torácico, disnea y/o síncope, que pueden corresponder a la hipertensión pulmonar que se presenta en variantes de ESP.
5. Evidencia clínica de compromiso muscular (debilidad proximal y CPK alta) o bien, artritis o *rash* cutáneo sugerentes de LES etc.
6. VHS o hematocrito elevados, como puede ser el caso de disproteinemia o policitemia.

En cada uno de los casos antes enumerados, se impone una expedita derivación del paciente al especialista, en particular al reumatólogo, quien es el mejor capacitado

para integrar esta variedad de manifestaciones aparentemente dispersas.

Ante todo paciente con SR secundario, el médico general debe enfatizar el siguiente manejo:

- a. Prohibición taxativa de fumar
- b. Suspensión de medicamentos como propanolol y similares; derivados de ergotamina, methisergida, cocaína
- c. Evitar la exposición al frío. Abrigo general y local
- d. Prescribir inicialmente agentes bloqueadores de corriente del calcio: nifedipino, diltiazem.
- e. Derivar según lo planteado anteriormente.

Misceláneas

En Espondiloartritis Anquilosante (EAA) agresiva, la fase final se caracteriza por la fusión total de todas las estructuras axiales, asociada a osteoporosis. En ese momento la enfermedad ha dejado de causar dolor y se caracteriza esencialmente por rigidez axial y discapacidad. La fractura de la columna vertebral en bloque es un alto riesgo y conlleva grave compromiso de la médula. Se debe sospechar esta complicación ante todo nuevo episodio de dolor dorsolumbar agudo en un paciente con antigua afección. En la misma EAA de larga data también puede ocurrir síndrome de cauda equina, cuya etiopatogenia es debatible y su manejo muy complicado. Los pacientes se presentan con historia de disfunción esfinteriana, ausencia o disminución bilateral de reflejos entre L4 y S2, que traduce la ocurrencia de una aracnoiditis que erosiona hueso y comprime raíces.

Los portadores de EAA y síndrome de Reiter pueden sufrir episodios de uveítis anterior aguda, la que se manifiesta por dolor local, ojo rojo periciliar y disminución de la agudeza visual. Ello es distinto a la más común de las alteraciones que se ve en Reiter,

que consiste en conjuntivitis supurada difusa. Los ataques de uveítis suelen ser recurrentes y unilaterales; sin tratamiento adecuado pueden llevar al desarrollo de secuelas sinequias y glaucoma. Por lo tanto se requiere reconocer este cuadro y derivar urgentemente a oftalmología. Generalmente las crisis tienen un curso independiente de la actividad articular. La presencia de exudado en la cámara anterior del ojo (hipopion) es característica de esta afección.

Embarazo

No es infrecuente que el médico general tenga dudas de cómo enfrentar en lo inmediato el manejo de una paciente portadora de una enfermedad del tejido conectivo que se embaraza, por lo que se entregan las siguientes directivas:

- Suspender total y absolutamente medicamentos de alta toxicidad fetal como metotrexato, leflunomida, penicilamina, ciclofosfamida.
- Los pacientes pueden proseguir, sin embargo, con prednisona, ojalá no más de 10 mg diarios, hidroxicloquina, sulfasalazina, sales de oro en dosis reducidas y si es muy necesario azatioprina. Además, pueden usar paracetamol y suplementos de calcio, Aspirina como antiagregante plaquetario. En cualquiera de estos casos es importante derivación inmediata.
- Desaconsejar uso AINEs especialmente en las primeras 8 semanas y hacia el último mes del embarazo.
- Idealmente, los pacientes portadores de síndromes antifosfolípidos debieran ser tratadas con heparina durante las primeras semanas, para lo cual en general se requiere una rápida derivación a especialista en particular a policlínico de alto riesgo obstétrico y a reumatología.

Reacciones tóxicas a medicamentos

Un motivo que justifica el control regular de los pacientes con enfermedades reumatológicas es la de identificar resultados de sus tratamientos y detectar reacciones adversas. A continuación se señalan un conjunto de alteraciones que se pueden explicar por el uso de medicamentos, frente a las cuales debe interrumpirse la medicación.

Sales de oro:

renal: proteinuria y síndrome nefrótico;

hematológico: leucopenia (más común)

cutáneo: dermatitis exfoliativa en palmas y plantas (extremidades)

digestivo: diarrea, mucositis

pulmonar: tos y disnea con infiltrados pulmonares (neumonitis)

Metotrexato:

hematológico: leucopenia, anemia por deficiencia de folatos

digestivo: náuseas, vómitos, diarreas, úlceras orales, elevación de enzimas hepáticas (GOT y GPT)

pulmonar: tos y disnea con infiltrados pulmonares (neumonitis)

neuroológico: Herpes zoster

Penicilamina:

renal: síndrome nefrótico

neuroológico: *miastenia gravis*

sistémico: enfermedad del tipo LES

Ciclofosfamida:

hematológico: neutropenia por debajo de 3000, anemia hipoplásica, plaquetopenia por debajo de 50000 (según dosis)

urinario: hematuria y cistitis hemorrágica

neuroológico: infección por Herpes Zoster
infecciones recurrentes
hipogamaglobulinemia

El Médico de Atención Primaria debe saber reconocer estas urgencias reumatológicas; en algunos casos comenzar un tratamiento antes que el paciente llegue al reumatólogo: un tratamiento oportuno puede mejorar el pronóstico de una complicación grave. En otros debe saber derivar rápidamente a un Servicio de Urgencia teniendo presente que más vale una derivación de más que una de menos.

Lectura sugerida

1. John H. Klippel and Paul A. Dieppe, eds En: Practical Rheumatology. Times Mirror Publisher Limited, 1995.
2. Guidelines from referral and management of systemic lupus erithematosus. Arr and Rheum 1999; vol 42 N° 9: 1785-1796.
3. Medicamentos antirreumáticos y embarazo. Carmen Cerda. Revista Chilena de Reumatología. 2000; Vol 16, N° 1: 9-12.

SECCIÓN VII

Tratamientos más usados en reumatología. Enfoque práctico para atención primaria

Dr. Pablo Riedemann G.

Introducción

Si bien las expectativas de un médico de atención primaria al leer un capítulo sobre tratamientos pueden estar centradas en encontrar respuestas concretas y específicas sobre que hacer frente a cuadros médicos particulares, no podemos olvidar que nuestro rol como médicos va más allá de intentar resolver un problema cuando este ya se ha presentado: debiéramos primero intentar prevenirlos. En cuanto a las enfermedades reumatológicas, al igual que en otras áreas de la medicina, se deben realizar esfuerzos importantes en la prevención primaria, tratando de evitar que ciertas enfermedades se produzcan, y no sólo limitarse a tratar a aquellos que ya han adquirido la enfermedad.

Adecuadas estrategias de prevención pudieran tener un alto impacto en 3 de los motivos de consultas más frecuentes en el ámbito de la atención primaria, como son la artrosis, el dolor del eje axial y los reumatismos de partes blandas. La adecuada educación de la población en cuanto a buenos hábitos de ejercicio, evitar el sobreuso o el uso corporal en posiciones inadecuadas, así como el evitar el sobrepeso, sin duda tendría un efecto en disminuir la frecuencia y severidad de estas enfermedades y, de manera paralela, reducirían la demanda de servicios de salud que determinan estas patologías.

Cuando ya estamos frente a una patología establecida, debemos pensar entonces en las diferentes opciones de tratamiento disponibles. En las páginas siguientes se mencionarán de manera genérica la educación, algunas terapias tradicionales como los analgésicos, Antiinflamatorios no Esteroidales (AINEs), colchicina, allopurinol; terapia física y terapias complementarias y alternativas. Los aspectos específicos del uso de estas diferentes modalidades terapéuticas son mencionados además en los capítulos de las enfermedades respectivas.

Educación del paciente

La educación, tanto en el aspecto formal, como de problemas específicos de salud, se ha demostrado que contribuye a modificar la condición de nuestros pacientes y a mejorar su calidad de vida. Un paciente bien informado, que asume responsabilidades respecto de su salud, contribuye a su mejoría y bienestar. Muchos pacientes con patologías reumatológicas temen a la invalidez y muchas veces asocian enfermedad reumatológica con ello. Por tanto, una adecuada explicación respecto de su diagnóstico, las opciones terapéuticas y sobretodo el pronóstico, ayudan a lograr mejores resultados. Un error habitual es no establecer metas terapéuticas realistas; cuando no se ha explicado al paciente qué esperar y cuál debiera ser la evolución de su problema, es frecuente que se generen falsas expectativas, que al no cumplirse determinan finalmente frustración y desconfianza.

Nuestra obligación como médicos es educar e informar adecuadamente a nuestros pacientes. Además de lo que los médicos podamos entregarles, hoy en día hay programas educativos estructurados en diferentes instancias, así como también existen organizaciones de pacientes reumatológicos y abundante información de diferentes fuentes.

La Sociedad Chilena de Reumatología cuenta con una página Web (www.sochire.cl) con información para los pacientes reumáticos y edita periódicamente la Revista VOLAR (Voluntarios Anti Reumatismos), que es su órgano oficial de difusión y educación dirigido a los pacientes y público general.

Terapias tradicionales

Analgésicos

Con cierta frecuencia se producen confusiones respecto de los fármacos incorporados en este grupo. Contribuye a ello la promoción incorrecta que suele hacerse de algunos antiinflamatorios no esteroidales (AINEs) presentándolos básicamente como analgésicos. Todos los AINEs comparten 3 propiedades básicas: son antipiréticos, antiinflamatorios y analgésicos y serán descritos en mayor detalle más adelante.

Se denominan como analgésicos aquellos fármacos capaces de aliviar el dolor sin alterar en general la conciencia. Se distinguen 2 grupos básicos, los analgésicos no opiáceos y los analgésicos opiáceos.

Analgesicos no opiáceos. De los analgésicos no opiáceos el representante principal es el paracetamol o acetaminofeno. En nuestro país existen presentaciones de paracetamol aislado o asociado a otros analgésicos (como la codeína), relajantes musculares (clorvezanona y clorzoxazona) y AINEs (generalmente ibuprofeno). Su mecanismo de acción aún se debate y parece ser básicamente a nivel del sistema nervioso central. Si bien además de analgésico es antipirético, posee nula actividad antiinflamatoria. Su ventaja principal es su seguridad, lo que permite ser usado desde niños hasta ancianos. Debiera ser el fármaco de elección siempre que nuestro objetivo terapéutico sea sólo el alivio del dolor, como en pacientes con artrosis, donde la inflamación, si bien puede existir a veces, no es la manifestación principal.

Las reacciones adversas son poco frecuentes; en dosis habituales de hasta 4 gr diarios, a veces se observan aumento de enzimas hepáticas sin ictericia. Dosis de 10 gr

(o 150 mg/kg) en un día producen necrosis hepática aguda, lo que también puede verse con dosis de 5 a 8 gramos por algunas semanas o dosis de 3 a 4 gramos diarios durante 1 año. Tienen mayor riesgo de hacer daño hepático quienes consumen alcohol de manera exagerada, por lo que se debe instruir a los pacientes al respecto. Consideración especial merecen los adultos mayores que frecuentemente sufren de otras patologías y reciben varios fármacos entre los que pudiera haber algunos que también afectarán el hígado.

Analgésicos opiáceos. Corresponde a un grupo de fármacos con afinidad por los receptores opioides, que al activarlos causan una analgesia de elevada intensidad a nivel del SNC. Su representante más conocido es la morfina, pero hay varios otros (Tabla 1).

Tabla 1.

| |
|---|
| Analgésicos Opiáceos |
| - Sulfato de morfina |
| - Sulfato de codeína |
| - Clorhidrato de meperidina (Demerol, Petidina) |
| - Clorhidrato de metadona |
| - Propoxifeno |
| - Fentanil |
| - Clorhidrato de tramadol |

En la práctica ambulatoria habitual los que suelen usarse son algunas asociaciones de codeína con paracetamol y el tramadol. Respecto de la codeína, es un derivado metilado de la morfina cuyo uso más corriente es como antitusivo. Como analgésico, su potencia es inferior a la morfina y habitualmente se le usa asociada a paracetamol. En general es un preparado bien tolerado, pero pueden producirse constipación, náuseas, vómitos, sedación, confusión, mareos, miosis, mioclonías, vértigo y convulsiones. Además existe la posibili-

dad de generar dependencia a la codeína. No debe usarse en la mujer embarazada.

El otro fármaco de uso frecuente es el tramadol, que es un preparado sintético con ciertas similitudes a la codeína. Su acción analgésica es similar o un poco superior a ésta. Como efectos adversos puede generar náuseas, vómitos, dolor abdominal y estreñimiento. Además puede producir cierta irritabilidad, hipotensión ortostática y taquicardia. Es poco frecuente, pero también se han descrito retención urinaria y depresión respiratoria.

Por todo lo anterior, este tipo de fármacos deben ser usados sólo ante dolores moderados y severos, que no han respondido a los fármacos de uso habitual, en la menor dosis posible, por el menor tiempo posible y vigilando la aparición de efectos adversos.

Los ancianos son más sensibles a los opiáceos, tanto en cuanto a su eficacia para aliviar dolores como respecto de los efectos adversos. Por ello la dosis inicial habitual debe reducirse en 25 a 50%. Además se requiere de una monitorización continua para evaluar la eficacia así como también detectar precozmente la aparición de EA.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)

Los AINEs son un grupo de medicamentos de primera línea en el manejo de las enfermedades reumatológicas y musculoesqueléticas en general. La inflamación es una respuesta normal a una agresión tisular y en condiciones normales una serie de eventos conducen a la eliminación del agresor, reparación del tejido dañado y el restablecimiento de la función normal. En reumatología, muchas veces este fenómeno fisiológico se ve amplificado y sobrepasado, llevando, entre otros, a manifestaciones clínicas, daño tisular progresivo y pérdida de la función. Al actuar a distintos niveles del proceso inflamatorio, los AINEs producen

un alivio sintomático y muchas veces ayudan a evitar o minimizar un daño permanente.

La historia de los AINEs se remonta al siglo XIX en que se descubrió los efectos beneficiosos de la corteza del sauce, de la cual se extraía el ácido salicílico. Se le usaba en esa época para el tratamiento de diversos problemas musculoesqueléticos, pero tenía mala tolerancia. A fines del siglo XIX, Felix Hofmann un químico de la fabrica de colorantes Bayer, buscando reducir los efectos indeseables del ácido salicílico, en 1899 descubrió el ácido acetilsalicílico. Pasaron 50 años antes de que ocurriera otro hito importante en la historia de los AINEs, y en 1949 se descubrió la fenilbutazona, hoy prácticamente retirada del mercado. Luego en 1965 apareció la indometacina y en 1968 los derivados propiónicos. Curiosamente, y sólo luego de 70 años de uso médico, recién en 1970 John Vane descubrió el mecanismo de acción de los AINEs, el cual consistía en la inhibición de la enzima ciclooxigenasa. Hace sólo 10 años se tuvo conocimiento que esta enzima no era una sola y que habían a lo menos 2 isoenzimas: la ciclooxigenasa 1 (COX 1) y la ciclooxigenasa 2 (COX 2). Finalmente, en 1999 se lanzan al

mercado los AINEs inhibidores específicos de la COX 2.

El mecanismo de acción de los AINEs siempre ha estado asociado a la inhibición en la síntesis de prostaglandinas (PG). En ello está implicada la inhibición de la ciclooxigenasa. La COX 1 sería constitutiva de los humanos, normalmente presente en muchos tejidos y responsable de la producción de prostanoïdes con efectos citoprotectores y homeostáticos a nivel gástrico, riñones, plaquetas y endotelios en general. La inhibición de esta isoenzima sería la razón de la aparición de la mayoría de los efectos adversos de los AINEs. Por otra parte, la COX 2 se produciría frente a estímulos inflamatorios y sería el verdadero agente enemigo a neutralizar (Figura 1).

Todos los AINEs tienen la misma potencia antiinflamatoria, aunque puede haber diferencias individuales. Se diferencian en que los antiCOX 2 específicos tienen menos efectos adversos a nivel gastrointestinal.

Si bien el principio recién mencionado es básicamente correcto, hoy se sabe que tam-

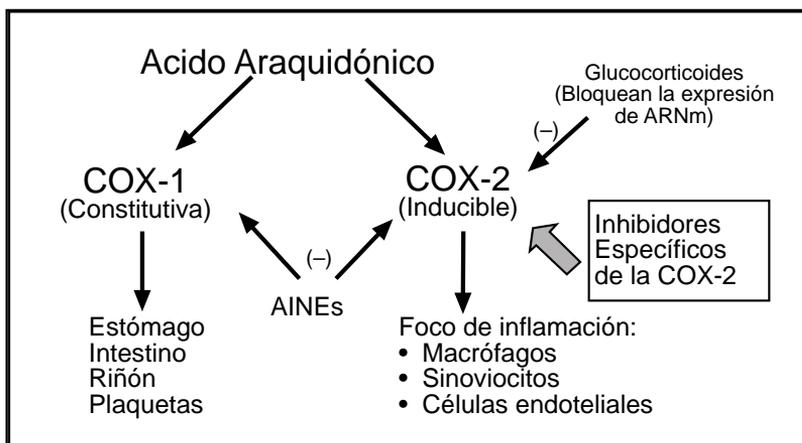


Figura 1. Objetivo ideal de los AINEs.

bién existe COX 2 constitutiva en algunos tejidos, y que por tanto esta isoenzima tendría también algunos roles fisiológicos. Por ello, seguiremos siendo testigos de una historia que se está escribiendo.

Además de lo anterior, los AINEs actúan disminuyendo los radicales superóxidos, inhibiendo la expresión de moléculas de adhesión, disminuyendo la síntesis de óxido nítrico, disminuyendo los niveles de citoquinas proinflamatorias (TNF alpha e IL1), modificando actividad de linfocitos, alterando funciones de las membranas celulares, por acción analgésica central.

De acuerdo a la capacidad inhibitoria de COX 1 y COX 2 se han hecho diferentes clasificaciones de los AINEs. Es así como de los AINEs tradicionales hay algunos que inhiben preferentemente la COX 1 (tales como la Aspirina, indometacina, piroxicam, ibuprofeno, naproxeno), otros que inhiben de manera similar tanto la COX 1 como la COX 2 (como el diclofenaco y el etodolaco), y otros medicamentos que inhiben preferentemente la COX 2 (como el meloxicam y la nimesulida).

Finalmente, en los últimos años se ha agregado una nueva clase de AINEs, denominados por ahora como los COXIBs, que inhiben selectivamente la COX 2. Diferentes estudios realizados hasta la fecha demuestran de manera contundente que el perfil de seguridad gastrointestinal de los COXIBs, es notablemente superior a todos los AINEs previos y es comparable a los efectos indeseable digestivos producidos por placebo.

- Efectos adversos de los AINEs. Pudiera decirse que en general los AINEs tradicionales son bien tolerados. Sin embargo, considerando su amplio uso y por tanto los miles de pacientes expuestos, aunque la frecuencia estadística de eventos adver-

sos pueda ser baja, el impacto poblacional es alto. Pueden producir diversos eventos adversos (EA), siendo los más importantes los gastrointestinales y renales.

Los EA gastrointestinales (GI), que representan casi la mitad del total de EA por AINEs, pueden ser síntomas como malestar inespecífico, sensación de acidez, náuseas y dolor abdominal (entre el 10 y 60% de quienes los usan), pero pueden ser también complicaciones graves como hemorragias, úlceras o perforaciones. Estudios endoscópicos han demostrado úlceras en 20 a 30% de los usuarios regulares de AINEs y se estima que el riesgo anual de desarrollar complicaciones graves por el uso de estos fármacos es de 2 a 4%. El uso de AINEs se hace más complicado debido a que una gran mayoría (80%) de los pacientes que desarrolla EA gastrointestinales serios, lo hace de manera asintomática. Finalmente, se estima que el riesgo de hacer un daño gastrointestinal y morir es de 3 a 10 veces mayor entre los usuarios de AINEs que entre quienes no los usan.

Como una forma de orientación se debe saber que tienen mayor riesgo de desarrollar EA de tipo GI los mayores de 60 años, los hombres, los que tienen antecedentes de algún evento GI previo (úlceras, hemorragia digestiva u hospitalización de causa GI), quienes usan dosis más altas, los que usan de manera concomitante una antiácido o antagonista H₂, quienes usan mezclas de AINEs o los usuarios simultáneos de esteroides. En cuanto al tiempo de uso, a pesar de que el sentido común haría pensar que a mayor tiempo de uso mayor riesgo, es al revés: el riesgo en quienes lo usan menos de 30 días es casi el doble de quienes lo usan por más de 90 días, lo que hace énfasis en la idea de que el riesgo siempre existe aunque su uso sea corto.

Considerando que los EA gastrointestinales de los AINEs tradicionales son frecuentes y muchas veces asintomáticos, parece lógico intentar prevenirlos. De los diferentes medicamentos disponibles con este fin, se sabe que los antiácidos no tienen utilidad alguna. Los antagonistas H₂ pueden ser útiles en prevenir úlceras duodenales, mejorar síntomas producidos por los AINEs y en altas dosis pudieran prevenir lesiones gástricas. El omeprazol se ha demostrado útil en la prevención tanto de lesiones gástricas como duodenales y en mejorar los síntomas. El misoprostol por otro lado, no tiene ningún rol sobre los síntomas, pero previene en general la aparición de úlceras gastroduodenales; su problema fundamental radica en su mala tolerancia. Si bien la eficacia general de estas medidas profilácticas es bastante alta, es imposible ante el paciente individual tener la certeza de una prevención segura. Como se mencionara previamente, la ventaja comparativa principal del nuevo grupo de AINEs, los COXIBs, es su perfil de seguridad gastrointestinal. La evidencia existente demuestra que los EA que ellos producen a nivel gastrointestinal son considerablemente menores a los producidos por los AINEs tradicionales y comparables a los que produce el placebo.

En relación con los EA renales, se debe recordar que las prostaglandinas tienen un rol fisiológico en la mantención del flujo sanguíneo renal así como también ciertas funciones tubulares. Por lo tanto, el bloqueo de la síntesis de prostaglandinas es el mecanismo principal del deterioro de la función renal en usuarios de AINEs, el cual puede ir desde la aparición de edema periférico (2-3% de los pacientes) hasta la falla renal aguda. Además de este mecanismo, de manera menos frecuente,

los AINEs pueden producir nefritis intersticial, la que se manifiesta como síndrome nefrótico. Tienen mayor riesgo de sufrir EA renales aquellos pacientes que presentan algún tipo de depleción de volumen, insuficiencia cardíaca congestiva o deshidratación. La edad avanzada pudiera ser un factor de riesgo adicional.

- ¿Cómo decidir que AINE usar? En la actualidad, lo que diferencia a los AINEs tradicionales son sus vidas medias (y de ello depende la frecuencia de administración) y sus costos. Así por ejemplo, la Aspirina se ha hecho impopular como AINE no por su falta de eficacia o efectos adversos, sino que por la forma de administración que requiere de entre 2 a 4 gramos diarios (4 a 8 tabletas) para lograr su efecto antiinflamatorio.

En cuanto a eficacia como antiinflamatorios, no existen pruebas contundentes que demuestren superioridad de algún AINE sobre otro, o entre AINEs tradicionales y los COXIBs. Por tanto, puede considerarse que la eficacia es similar para todos. A pesar de lo anterior, se debe tener en cuenta que la eficacia en pacientes individuales puede ser diferente para distintos AINEs.

Tomando en cuenta lo anterior, se puede sugerir que en pacientes jóvenes, sin factores de riesgo, puede usarse con libertad casi cualquier AINE. En el otro extremo del espectro están los pacientes mayores, que pueden usar corticoides, con antecedentes de patología digestiva, en los cuales, si las condiciones económicas lo permiten, debiéramos intentar usar un COXIB. Si ello no es posible y el paciente tiene alto riesgo de sufrir EA de tipo gastrointestinal, debiéramos a lo menos adicionar un antagonista H₂ u omeprazol con afán preventivo.

Tomando en cuenta nuestra responsabilidad médico-legal, y siempre que existan varias opciones terapéuticas, es nuestro deber informar adecuadamente y hacer participe al paciente en la decisión terapéutica (siempre que ello sea posible). Debemos explicar por ejemplo, que si bien el riesgo de un EA grave de tipo GI cuando usamos AINEs tradicionales es relativamente bajo (2-4% por año), ese riesgo se reduce al menos a la mitad al usar un COXIB. La decisión final del fármaco a usar deberá contar con la consideración de los costos, pero con un paciente debidamente informado.

Agentes tópicos

El uso de esta modalidad de tratamiento data de muy antiguo. A fines del siglo XIX, un médico francés popularizó un preparado que aún goza del aprecio de muchos de nuestros pacientes y se usa en algunos de nuestros hospitales. La pomada de Bengue es una mezcla a partir de metil salicilato y mentol.

La racionalidad del uso de este tipo de preparaciones, se basa en la idea de poder obtener concentraciones terapéuticas de ciertos agentes, directamente en la zona donde son aplicados, evitando de paso los efectos adversos sistémicos que su uso por vía oral pudiera determinar.

La información disponible, permite plantear que la administración tópica de medicamentos antiinflamatorios puede ser una forma óptima de tratamiento para padecimientos musculoesqueléticos localizados. Por esta vía es posible obtener altas concentraciones de fármacos en los sitios afectados, con efecto inhibitorio sobre ciclooxigenasa que permite obtener buena respuesta en problemas localizados (contusiones, torceduras, etc). Sin embargo, no hay evidencia sólida que per-

mita demostrar que estos preparados permitan obtener niveles terapéuticos en la sinovial o en el líquido sinovial; es así como su efectividad en el tratamiento de la artrosis es discutible y la información en el tratamiento de la AR es muy escasa.

Otro preparado tópico disponible en nuestro medio es la capsaicina (Presyc®). La capsaicina (trans-8-metil-N-vainillil-6-nonenamida) es un derivado de la *Capsicum frutescens* (pimienta común). Ella actúa depletando la sustancia P de las fibras pequeñas, desmielinizadas tipo C de neuronas sensitivas. La sustancia P es un neuropéptido implicado en la transmisión y modulación del dolor. Respecto a ella existe buena evidencia respecto de su utilidad sintomática en pacientes con artrosis de pequeñas articulaciones de las manos, rodillas y otras articulaciones superficiales.

Considerando el potencial beneficio sintomático y que los potenciales efectos adversos de los agentes tópicos son en general leves (generalmente irritación de la piel), no hay argumentos para prohibir el uso de este tipo de terapia a nuestros pacientes, reconociendo su posible beneficio en problemas locales o como complemento en otros.

En personas jóvenes sin factores de riesgo y con patología aguda preferir AINEs de acción corta en dosis plena por los días que sea necesario. En personas de edad con factores de riesgo y patología crónica emplear inhibidores de COX 2 preferenciales o selectivos.

Colchicina

La colchicina es un medicamento de uso frecuente en la gota. Tiene un débil efecto

antiinflamatorio, no es analgésico y no modifica la eliminación de los cristales de ácido úrico. Su efecto fundamental es disminuir la reacción inflamatoria producida por los cristales de urato en las articulaciones y/o tejidos. El mecanismo de acción radica en disminuir el metabolismo, quimiotaxis y movilidad de los polimorfonucleares.

Su uso terapéutico en la crisis aguda de gota está en general reservado para los pacientes en quienes los AINEs están contraindicados o tienen un alto riesgo de sufrir algún EA. Esto último porque la mayoría de los AINEs son efectivos y mejor tolerados en el tratamiento de la crisis aguda. En el caso de una crisis de gota puede usarse en una dosis de 0,5 mg/hora hasta alcanzar el efecto terapéutico o se produzcan efectos adversos (dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea) o se alcance una dosis de 4 a 6 mg (nunca debe excederse de 8 mg/día). Usada de esta manera, el 80% de los pacientes usuarios de colchicina tienen EA digestivos.

La colchicina tiene un rol en la profilaxis de futuras crisis en pacientes que han hecho crisis a repetición y también cuando se inicia la administración de allopurinol para prevenir la aparición de crisis que pueden precipitarse por lo cambios súbitos en las concentraciones séricas de ácido úrico. En estas situaciones se usan dosis de 1 a 1,5 mg/día, aunque en los ancianos esta puede reducirse a solo 0,5 mg/día.

Además de lo mencionado, raramente, la colchicina puede producir también depresión de la médula ósea, y no debe ser usada durante el embarazo.

Allopurinol

Este fármaco es un análogo estructural de la hipoxantina que inhibe la enzima xantinaoxidasa, la cual participa en la transformación de hipoxantina hacia ácido úrico, dis-

minuyendo de esa forma la producción de ácido úrico. Disminuye con rapidez las concentraciones plasmáticas y urinarias de ácido úrico y facilita la movilización de los tofos.

Generalmente se inicia con una dosis de 100 mgr/día, la cual puede ajustarse cada 3 a 4 semanas según la respuesta en los niveles de uricemia. Habitualmente una dosis de 300 mg/día es suficiente, pero en pacientes excepcionales pudiera requerirse hasta 600 a 800 mg/día. En los adultos mayores, una dosis de 100 mg/día o a veces incluso menos, puede ser suficiente. En general es un fármaco seguro y sus efectos adversos más frecuentes son dispepsia, diarrea y cefalea. Con menos frecuencia (3%) suele producirse un *rash* maculopapular pruriginoso, que cuando es leve, puede manejarse con una suspensión transitoria del fármaco y reinicio de la terapia a una dosis menor. Raramente se produce dermatitis y hepatitis por complejos inmunes, en los cuales el prurito puede ser un síntoma de alarma importante. Más raro aún, puede producirse fiebre, urticaria, nefritis intersticial, falla renal aguda, depresión de la médula ósea, vasculitis y necrosis epidérmica tóxica. Los EA son más frecuentes en pacientes que tienen deterioro de la función renal (*clearance* de creatinina menor de 20 ml/min). De sus interacciones se deben mencionar dos: 1) el uso concomitante con ampicilina lleva a triplicar la frecuencia de *rash* dérmico, y 2) su uso en pacientes que además requieren azatioprina lleva a aumentar el efecto de esta droga por lo que su dosis debe ser reducida.

Recordar siempre que el allopurinol es un medicamento para tratar la hiperuricemia en pacientes con gota o litiasis renal. No tiene utilidad para tratar una crisis de gota aguda. Incluso puede prolongarla.

Corticoesteroides

Los corticoesteroides (CES) son hormonas del eje hipotálamo-hipofisis-suprarrenal, que tienen un rol fundamental en el desarrollo y mantención de la homeostasis, tanto en condiciones basales como ante situaciones de estrés. Su dramático efecto antiinflamatorio descubierto en el tratamiento de pacientes con artritis reumatoide valió un premio Nobel en el año 1950. Sin embargo su uso en dosis suprafisiológicas por tiempos prolongados dio origen a tal magnitud de efectos colaterales, que determinó gran controversia respecto de su rol en el tratamiento de las enfermedades reumatológicas.

Todos los efectos de los corticoides son mediados por receptores, ya sea de tipo 1 (mineralocorticoides) o tipo 2 (corticoesteroides). Los receptores tipo 1 están principalmente en los riñones y varias partes del SNC y tienen que ver con la regulación de la actividad de la corteza suprarrenal. Los receptores tipo 2 están prácticamente en todas las células y median la acción antiinflamatoria y metabólica de los corticoides. El resultado fundamental de la acción de los corticoides a nivel celular es la inhibición de los distintos mecanismos inflamatorios e inmunes en sus distintas etapas (Tabla 1).

La terapia con corticoides debe ser siempre individualizada intentando maximizar los beneficios y minimizar los efectos adversos. En términos generales, a mayor dosis y/o duración de la terapia más son los efectos adversos. En ocasiones se usan altas dosis, como cuando se dan pulsos de hasta 1 gramo de metilprednisolona para controlar situaciones que representan emergencias (como una glomerulonefritis aguda en un paciente con LES o una vasculitis), en otras se usan dosis intermedias como en una trombocitopenia de un LES o en otras se usan dosis pequeñas diarias o en días alternos en pacientes con artritis reumatoidea.

Efectos adversos. Los efectos adversos de alguna manera tienen similitud con lo que son los efectos fisiológicos de los corticoesteroides. Como se mencionara, los efectos adversos dependen del tipo de esteroides, dosis, duración de la terapia y características propias del paciente. No todos desarrollan los mismos EA aún ante terapias similares.

Rehabilitación

En las afecciones reumatológicas se debe considerar entre los objetivos terapéuticos, además de aliviar el dolor y las molestias del paciente, prevenir o recuperar las alteraciones funcionales que pudieran generarse. Con ello en mente, podemos considerar la ayuda de otros profesionales entre los que se cuentan los kinesiólogos, terapeutas ocupacionales, psicólogos, asistentes sociales, etc.

Nuestra función como médicos debe considerar el educar y orientar a nuestros pacientes sobre métodos de autoayuda simples, y cuando ello no es suficiente derivar al profesional adecuado.

Reposo

Muchas veces no se le considera como una alternativa terapéutica en sí, pero es importante considerar que el reposo, ya sea este de un segmento corporal o del individuo en general, reduce la inflamación y el dolor y ayuda a que las articulaciones adopten una posición fisiológica. Deben evitarse los períodos de reposo prolongado ya que ellos generan una atrofia muscular importante, lo cual puede empeorar la condición inicial.

Opciones de terapia física

Las más simples y sencillas son la aplicación de frío y calor. En general los pacientes reportan be-

Tabla 2. Efectos fisiológicos de los corticoesteroides**Efectos fisiológicos:**

- Estimula el estado de alerta y euforia
- Aumenta la glicemia y el glicógeno hepático
- Promueve la resistencia a insulina y deprime la función tiroidea
- Deprime la síntesis de hormonas reproductivas
- Aumenta la actividad catabólica muscular
- Suprime la inflamación aguda
- Retarda la curación de heridas
- Aumenta actividad enzimas detoxificadoras
- Deprime inmunidad humoral

Efectos celulares

- Cambios en síntesis de neuropéptidos y neurotransmisores, altera actividad neuronal
- Suprime síntesis y liberación hipotalámica de hormonas liberadoras de corticoides y gonadotrofinas
- Suprime síntesis y liberación hipofisiaria de hormonas adrenocorticales, estimulantes del tiroides y de crecimiento
- Suprime síntesis y liberación de cortisol y andrógenos por la suprarenal
- Suprime síntesis de estrógenos por ovarios y testosterona por testículos y disminuye el efecto de estas hormonas en las células blanco
- Suprime el crecimiento de osteoblastos
- Promueve la atrofia de fibras musculares
- Altera el funcionamiento de los adipocitos, y determina cambios en su distribución
- Disminuye la proliferación de fibroblastos, ADN y la síntesis de colágeno
- Suprime la producción por los fibroblastos de fosfolipasa A2, ciclooxigenasa-2, prostaglandinas y metaloproteinasas
- Deprime funciones endoteliales, incluyendo expresión de las moléculas de adhesión involucradas en el reclutamiento de células inflamatorias
- Suprime la migración de neutrófilos, eosinófilos, y monocitos
- Inhibe la presentación de antígenos por los macrófagos a los linfocitos
- Promueve la apoptosis de linfocitos T inmaduros y activados.

Efectos moleculares

- Se fija a globulina plasmática ligadora de corticoides y receptores celulares tipo 1 y 2.

neficios ya sea con frío o calor, y es algo que debe ser muchas veces probado antes de saber la opción más beneficiosa para el paciente individual. Como concepto general el frío es preferible para todo los problemas agudos y el calor para los crónicos, sin embargo la respuesta puede variar. Si bien hay mejorías sintomáticas, no hay evidencias consistentes en cuanto a mejorías en índices objetivos de enfermedad (inflamación entre otros).

Considerando que en general no tiene efectos adversos (excepto que alguien usara algo muy caliente y se quemara), esta opción puede ser recomendada para uso en el hogar según necesidad. Se debe tener especial cuidado en personas que tengan trastornos de la sensibilidad o alteraciones de la circulación. En el caso de aplicación de calor superficial ello puede ser logrado con compresas calien-

tes, guateros, *packs* que pueden ser calentados, bolsas de arena caliente, cojines eléctricos, baños de parafina, etc.

Estas medidas proveen de calor superficial. Existen métodos de calor profundo, como el ultrasonido, que tiene el inconveniente de requerir de aparatos, ser aplicado en un lugar acondicionado para ello, y no tener pruebas concluyentes respecto de su superioridad sobre el calor superficial.

Como regla general es útil saber que es mejor usar el frío para los problemas agudos y el calor para los crónicos.

Estimulación eléctrica. La Estimulación Eléctrica Transcutánea (TENS) corresponde a un estímulo eléctrico de bajo voltaje aplicado a la piel de manera continua o intermitente, proveniente de un aparato portátil habitualmente a baterías. Se le usa especialmente en problemas más bien crónicos como algunos reumatismos de partes blandas, lumbago, artrosis, etc. En general se usa en pacientes que no han respondido a medios más simples, y aunque se usa ampliamente no hay muchas evidencias que avalen su eficacia.

Consideraciones terapéuticas en el adulto mayor

Hace cien años, los habitantes de Chile eran alrededor de 3,2 millones; de ellos, 200 mil tenían 60 años y más, y representaban el 6% de la población. Al comenzar el siglo XXI, de los 15 millones de personas que constituyen la población total del país, un millón y medio tienen 60 años y más, lo que significa un 10% de la población. En este grupo predominan

mujeres, que tenderán a aumentar más marcadamente que los hombres hacia el 2040.

Estos datos, extraídos de los Censos de Población y las Estimaciones realizadas por el Instituto Nacional de Estadísticas (INE), permiten señalar que Chile está viviendo un proceso de transición demográfica hacia el envejecimiento. Eso se advierte también al considerar que en cien años la población total y la de menores de 60 años aumentaron casi cinco veces. Los adultos mayores crecieron siete veces y media en el siglo XX y se estima que se duplicarán en 21 años más.

Es importante considerar que la gran mayoría de los adultos mayores tienen más de una patología crónica y por tanto están recibiendo más de un medicamento, muchas veces prescritos por diferentes profesionales de la salud. Una responsabilidad adicional como médicos es evitar la polifarmacia innecesaria y minimizar el riesgo de reacciones adversas a medicamentos (RAM), las cuales se estima causan entre un 10 a 25% de las hospitalizaciones de los adultos mayores.

La persona mayor está predispuesta a RAM por cambios orgánicos debidos a la edad que afectan la farmacocinética y farmacodinamia de los medicamentos.

Entre los cambios que modifican la farmacocinética en el adulto mayor están algunos que afectan:

- la absorción (aumento del pH gástrico, disminución de la motilidad y vaciamiento gastrointestinal (GI), disminución del flujo sanguíneo GI,
- la distribución (disminución de la albúmina sérica, aumento de la grasa corporal, disminución del total de agua corporal),
- el metabolismo (disminución del volumen y flujo sanguíneo hepático) y
- la eliminación (disminución del flujo plasmático renal y la filtración glomerular).

El metabolismo hepático puede verse además influenciado por el uso de otros fármacos que afectan el sistema de la citocromo P450. Entre ellos hay inductores (aumentan el *clearance*) como los barbitúricos, la carbamacepina, la fenitoina, primidona, rifampicina y sulfonilureas, así como otro grupo de inhibidores (disminuyen el *clearance*), tales como la cimetidina, eritromicina, HIN, sulfonamidas, verapamilo.

Consideraciones específicas

Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). Los AINEs se absorben completamente en el tracto GI y se ligan un 99% a albúmina, por lo que el 1% queda libre para determinar el efecto. En el adulto mayor, con menores niveles de albúmina, habrá también mayores niveles de droga libre capaces de producir el efecto pero también de determinar efectos adversos.

La mayoría de los AINEs de uso habitual (exceptuando la indometacina) son metabolizados en el hígado. La capacidad de metabolismo está determinada en gran medida por la actividad de la citocromo P450.

Los AINEs, por su acción antiprostaglandínica pueden interferir con la acción de prostaglandinas renales que tienen una función en la mantención de la filtración glomerular. Si consideramos que los adultos mayores con frecuencia tienen otras patologías que generen depleción de volumen, o están tomando fármacos como diuréticos o inhibidores de la ECA, tienen por tanto mayor riesgo de desarrollar falla renal, y ello debiera ser cuidadosamente vigilado en estos paciente.

Corticosteroides. La farmacocinética de los corticosteroides (CES) en el adulto mayor

difiere de la gente joven. En los adultos mayores hay un *clearance* de CES enlentecido con concentraciones plasmáticas promedio más altas y con una mayor supresión suprarrenal. La prednisolona se liga reversiblemente a albúmina y pacientes con bajos niveles de albúmina tienen mayores niveles de CES libres lo que determina potencialmente mayores RAM. La hipoalbuminemia debiera ser motivo de preocupación ya que se ha demostrado que frecuentemente los adultos mayores tienen una pobre nutrición.

Por otro lado, los corticosteroides tienen una serie de RAM relacionados con la dosis y duración de la terapia. Entre ellos están cataratas, glaucoma, osteoporosis, piel delgada y frágil, deterioro de la memoria y alteración de la respuesta inmune, todos los cuales son de por sí prevalentes en el adulto mayor. Además, como efectos a corto plazo se pueden producir aumento de peso, retención de líquidos, euforia e insomnio. A largo plazo se puede generar psicosis, úlcera péptica, HTA, hiperglicemia, aumento de las lipoproteínas y lípidos sanguíneos, así como arteriosclerosis.

Por todo lo anterior, la idea general es que debe usarse la menor dosis necesaria y por el menor tiempo posible, vigilando cuidadosamente la aparición de RAM, o en otros casos (como la osteoporosis inducida por CES), intentando prevenirlos.

Terapias complementarias y alternativas

Desgraciadamente muchas enfermedades reumatológicas y musculoesqueléticas siguen siendo crónicas e incurables. Por otro lado los profesionales de la salud no siempre somos capaces de derrotar la incapacidad, la enfermedad y el sufrimiento de nuestros pacientes. Para algunos de ellos las terapias

convencionales no son efectivas o les producen efectos adversos serios y no generan un alivio apropiado de su padecimiento. Por tanto, frecuentemente nuestros pacientes buscan opciones baratas, seguras, simples y efectivas que alivien sus problemas. Muchos de ellos buscan entonces opciones o personas que parezcan «naturales» u «holísticas».

En términos generales podemos decir que existen 3 tipos de tratamientos:

- a. aquellos que se han demostrado como efectivos y seguros,
- b. aquellos que no son efectivos y/o inseguros, y
- c. todos los demás, para los cuales no existe información suficiente y pueden considerarse discutibles.

Parte esencial del trabajo médico es reducir la incerteza. Es difícil para los pacientes y también los médicos vivir con la incertidumbre respecto de la utilidad de ciertos tratamientos. Nuestra formación y responsabilidad profesional nos exige enfrentar todas las opciones terapéuticas con un enfoque similar y de allí esta sección. En el avance del conocimiento en el contexto de la práctica de la medicina basada en evidencias las Terapias Complementarias y Alternativas (TECAs) no pueden ser ignoradas, sino científicamente evaluadas.

En los últimos 25 años se han generado más de 38.000 publicaciones sobre TECAs y en 1998 se estimaba que un 42% de los estadounidenses las usaban. Respecto de las enfermedades reumatológicas, diferentes estudios muestran que entre 60 y 94% de los pacientes han usado TECAs o consultado personas dedicadas a ello. Estas cifras varían según diagnósticos, definiciones o culturas, pero no tiene mayor relación con el nivel socioeconómico o educacional de los pacientes. En Chile no se han reportado estudios al

respecto, pero no hay razones para pensar que nuestra situación sea muy diferente a lo publicado en el mundo.

Baños termales

Vivimos en un país lleno de centros termales y frecuentemente nuestros pacientes nos preguntan sobre su utilidad. Se estima que las aguas termales tienen efectos mecánicos por la presión hidrostática, lo cual determina redistribución de flujo de las extremidades al tórax, con inducción de diuresis y aumento del índice cardíaco. Tienen además efectos térmicos (por la temperatura de los baños) lo que genera secreción de diferentes proteínas, incluyendo hormonas como cortisol, ACTH y prolactina además de betaendorfinas. Por otro lado se ha descrito reducción en la producción de ciertos mediadores de la inflamación, todo lo cual contribuye a los potenciales efectos analgésicos y antiinflamatorios de los baños termales. Además de lo anterior podrían haber algunos efectos químicos en cuanto a corregir anormalidades de ciertos minerales.

A pesar de esta racionalidad biológica, los resultados de ensayos clínicos bien hechos han sido discordantes. Hay estudios en pacientes con artritis reumatoidea, artropatía psoriática, espondiloartritis anquilosante, dolor lumbar y artrosis; algunos de ellos demuestran beneficios en los síntomas con este tipo de terapias, mientras que en otros no se ha observado beneficio alguno.

Los efectos indeseables producidos por esta modalidad de tratamiento, en general son leves y sin mayores consecuencias. Básicamente son problemas dermatológicos, de tipo alérgico, o a veces diseminación de algún tipo de infección. No debiera considerarse este tipo de tratamiento en pacientes con fotosensibilidad como en el Lupus Eritematoso Sistémico (LES), hipertensión, várices importantes, y cualquier

condición que determine riesgo de alteración de conciencia o alteraciones del equilibrio.

Se puede concluir que las terapias termales parecen tener un rol en el tratamiento de varias afecciones reumatológicas. De acuerdo a la evidencia actual ellas no reemplazan a los tratamientos convencionales, pero considerando que para la mayoría de las afecciones reumatológicas no disponemos de tratamientos curativos, es razonable considerar que en algunos pacientes pueden tener un rol complementario.

Venenos

El uso de venenos de animales es también una práctica muy antigua. Existen dibujos de la cultura griega de casi 400 años antes de Cristo que muestran un sanador llevando la boca de una serpiente hacia el hombro de una persona enferma. Con fines curativos se han usado venenos de serpientes, de abejas y de hormigas. Esta práctica antigua se ha popularizado en el último tiempo en nuestro país en cuanto al uso de venenos de abejas. Picaduras de abejas vivas, abejas muertas pulverizadas y extractos de veneno han sido ingeridas, frotados o inyectados a pacientes para tratar problemas tan variados como acné, cáncer de piel o problemas reumatológicos.

La actividad biológica del veneno de abeja está determinada por algunos de sus componentes proteicos. Entre los más importantes están hialuronidasa, fosfolipasa A, y algunos péptidos pequeños como mellitina, apamina, adolapina y el péptido 401. Este último, uno de los más estudiados, es una proteína de 22 aminoácidos, 100 veces más poderosa que la hidrocortisona en bloquear la respuesta inflamatoria inducida a ratas de experimentación. Se ha demostrado también que tiene acción antiinflamatoria en ciertos modelos experimentales de artritis. Sin embargo, para obtener esos efectos se requiere una concentración relativamente alta del péptido

401, que va de 1 a 4 mg/kg. Considerando que el péptido 401 representa sólo el 1% del peso seco del veneno de abeja, y que una picadura promedio se inyecta el equivalente a 50 a 70 µgr de veneno seco, ello implica que una picadura inyecta de 0,005 a 0,007 mg de péptido 401. Por tanto, se requeriría la picadura de 50 a 200 abejas para obtener la cantidad suficiente de péptido 401 que tuviera un efecto antiinflamatorio en una rata de 250 gr (para un ser humano de 70 kg sería la picadura de 14.000 a 56.000 abejas). Sin embargo una dosis de veneno de esa magnitud sería letal para la rata y también humanos.

El conocimiento actual pudiera resumirse en que no hay evidencias que las picaduras de abejas o uso de venenos purificados tenga ningún rol antiartrítico en el humano. Como se mencionara, estudios en animales han demostrado que ciertas fracciones del veneno de abejas tienen propiedades antiinflamatorias, pero que las dosis requeridas para producir efecto antiinflamatorio son tan altas que no es factible usar las picaduras de abejas como una opción terapéutica eficiente. Más aún, la apiterapia puede generar reacciones alérgicas, es poco grata, dolorosa, determina cierto temor y muchas veces es el médico y no el paciente el que termina siendo picado.

Brazaletes de cobre

El cobre actúa como cofactor en la acción de ciertas enzimas encargadas de neutralizar radicales libres de oxígeno. Si bien el uso de sales de cobre con fines terapéuticos está descrito en el papiro de Ebers (1500 aC), hasta ahora no hay evidencias de su utilidad real. Nuestros pacientes con frecuencia usan objetos de cobre, particularmente pulseras, lo cual goza de cierto prestigio popular. En cuanto a evidencias, existe una sola publicación en la que se atribuye beneficios al uso de este tipo de braza-

letes; en ella que se postula que el cobre se disolvería en el sudor y sería absorbido en el largo plazo. Dicha evidencia es débil e insuficiente para sustentar científicamente su uso.

Campos electromagnéticos y magnetos

Vivimos en una generación asociada a ondas electromagnéticas. Las usamos en el hogar (horno de microondas), en la vida diaria (teléfonos celulares) y también en la medicina (RNM). El uso de magnetos e imanes en medicina data del siglo XVIII, época en que se reportaron curas milagrosas para múltiples patologías, de las cuales muchas eran de curso autolimitado o de origen psicosomático. A pesar de su larga historia, las evidencias científicas que avalen su beneficio son escasas. Existen algunos estudios en ratas en que se ha logrado reducción de la inflamación experimentalmente inducida. Por otro lado hay alguna información sobre beneficio en pacientes con neuropatía diabética y síndrome de dolor crónico. A pesar de lo anterior, el beneficio de esta opción terapéutica en pacientes reumatológicos no ha sido demostrada, y se requieren estudios que permitan sustentarlo.

Acupuntura

La acupuntura tiene una historia de más de 2000 años en el sistema de salud chino. Se basa en el concepto de que existen canales por los que fluye la energía a través del cuerpo, y que sus adecuados niveles y equilibrio son esenciales para una buena salud. En esta alternativa terapéutica por medio de la aplicación de agujas en ciertos lugares apropiados, es posible aumentar o disminuir la energía, permitiendo recuperar el equilibrio perdido.

Existen estudios metodológicamente adecuados sobre el uso de acupuntura como tratamiento del dolor en pacientes con artrosis,

fibromialgia y artritis reumatoide. La evidencia actual es moderadamente sólida respecto del beneficio de esta opción terapéutica en pacientes con artrosis y fibromialgia. Respecto de la AR, el único estudio publicado tiene un tamaño muestral tan pequeño que impide obtener información válida. Es importante recordar que esta es una técnica operador dependiente, por lo que si bien el procedimiento en si puede tener beneficios, ello sin duda depende de quien lo realice.

Homeopatía

La homeopatía fue desarrollada por el médico alemán, Samuel Christian Hahnemann (1755-1843), en la segunda mitad del siglo XVIII. Se cree que nació impulsada por las prácticas de la medicina tradicional de la época que implicaban el uso de sangrías y empleo de grandes dosis de catárticos y metales pesados con sus consiguientes eventos adversos. Este método se rige por 2 principios básicos. El primero es el de la similitud: en él se plantea que un determinado patrón de síntomas y signos puede ser curado con una substancia que sea capaz de generar un patrón similar de molestias en un individuo sano. El segundo principio es que los remedios retienen sus propiedades curativas cuando son diluidos y agitados en forma progresiva. Este segundo aspecto determina un cuestionamiento científico, ya que las diluciones de los productos homeopáticos van hasta niveles en que es imposible que quede ni una molécula del preparado original. El año 1997 se publicó en la revista Lancet un metaanálisis de los estudios publicados sobre el uso terapéutico de homeopatía en general. Hubo en esa publicación 6 estudios que involucraban pacientes reumatológicos y en todos ellos se demostró beneficio en al menos uno de los parámetros

analizados. Por ahora se mantiene la incertidumbre respecto del verdadero rol de esta opción terapéutica, pero considerando que no hay efectos adversos descritos, parece razonable aceptarla como un complemento (pero no sustituto) de la terapia habitual.

Las terapias alternativas tienen un rol complementario, en ningún caso reemplazan a las terapias tradicionales. Se debe educar a los pacientes respecto a esto ya que muchas veces, en búsqueda de soluciones de este tipo, abandonan sus tratamientos tradicionales o dilapidan recursos.

Lectura sugerida

1. Panush RS. Complementary and Alternative Therapies for Rheumatic Diseases I y II Rheumatic Disease Clinics of North America; Vol 25, 4 (1999); Vol 26, 1 (2000).
2. Klippel JH. Primer on the Rheumatic Diseases. Capítulos 40, 43, 45 y 46. 12 Edition, 2001.
3. Florez J: Farmacología Humana. Capítulos 22 y 56. Tercera Edición 1997. Masson SA.
4. Dipiro JT, Talbert RL, Yee GC, Matzke GR, Wells BG, Posey LM. Pharmacotherapy. A Pathophysiologic Approach. Capítulos 84, 85, 86. Third Edition. 1997. Appleton & Lange.

SECCIÓN VIII

Educación al paciente reumático

Dr. Pedro Miranda C.

Este manual está dirigido al médico de atención primaria y al médico general que atiende problemas reumatológicos del adulto dentro de su consulta general. Es natural que se pregunte: ¿cómo puedo hacer educación y atender pacientes si tengo que ver 5 a 6 pacientes por hora?, ¿será una utopía pretender, que en tan breve tiempo, los médicos de atención primaria realicen además de anamnesis, examen físico, diagnóstico, tratamiento, prevención y labores administrativas, también educación al paciente? Creemos que es difícil, significa un esfuerzo adicional, pero es estimulante profesionalmente y es en definitiva posible.

El escaso tiempo otorgado al paciente es un problema universal, no sólo en el sistema de salud pública de cualquier país sino también en los sistemas privados de salud. Las Isapres y seguros médicos imponen también un rendimiento de la hora médica a veces muy cercano al del consultorio municipal. Los servicios de salud en USA y en Europa también tienen este problema. De hecho, esta preocupación por aprovechar al máximo el acto médico fue recogida por el médico inglés J Ballint en su clásico libro «6 minutos para el paciente». Si bien es cierto que este autor trabajó principalmente en el área de la psicoterapia, sus observaciones y su trabajo también pueden ser utilizados por quienes trabajan en el área «somática».

Se trata en suma aprovechar el máximo los escasos minutos de la atención médica, es decir concentrar la atención del médico en las necesidades del paciente. Esto que es tan simple, no siempre lo hacemos. Muchas veces diversas preocupaciones superan al médico, disminuyendo su concentración en el paciente y sus necesidades. No se le habla y se le presta poca atención, el examen físico no es completo ni dirigido. A veces los pacientes ven a los médicos más preocupa-

dos de gestiones administrativas que del verdadero motivo de su presencia en el consultorio. El paciente, a su vez, desconoce las estadísticas y su principal queja es que el médico está siempre apurado y no lo escucha.

La educación al paciente comienza desde que éste ingresa a nuestro consultorio. Es parte no sólo del tratamiento de una enfermedad sino que se inicia al establecer la relación médico-paciente (M-P).

Esta preocupación por la educación del paciente tiene diferentes propósitos y motivos. Lo mínimo es explicarle bien su diagnóstico, la causa de la enfermedad y el pronóstico que ella implica; siempre hay que hacerlo desde la perspectiva más positiva. Si hacemos esto estamos ganando mucho en mejorar y despejar su incertidumbre y su adherencia al tratamiento. Podremos de esa forma optimizar la frecuencia de consultas en los servicios de salud.

Otro motivo de insistir en la educación es que si el paciente entiende lo que le sucede y sabe cuál es su diagnóstico y se le despejan sus dudas, tendrá indudablemente una mejor evolución y resultado final. El tratamiento será seguido por el paciente y mejorará su adherencia al seguimiento y control. Su enfermedad por lo tanto podrá ser mejor tratada y se podría realizar prevención en salud. Muchas enfermedades son crónicas y fallas e interrupciones en el tratamiento tendrán su impacto en el futuro, por ejemplo mayor incidencia de fractura en osteoporosis. La patología adecuadamente tratada entonces involucra no sólo el disponer de los fármacos en forma continua sino también de un paciente o familiar motivado y con conocimiento de lo que se está haciendo.

El tipo de relación M-P se establece en la primera consulta. En esa consulta podemos ganarnos al paciente abriéndole nuestra atención, saludándolo, mirándolo, preguntándole

y principalmente examinándolo. El contacto físico es muy importante en nuestra profesión. El paciente se debe sentir acogido, debe ser examinado. El palpar, percudir y auscultar no sólo tienen como función ser herramientas semiológicas diagnósticas sino que le indican al paciente que tenemos interés por él y que estamos buscando un medio de ayudarlo. El realizar un examen físico en la primera consulta mejorará la relación M-P ya que obtendremos la confianza del paciente y le estamos diciendo que estamos interesados en ayudarlo.

Los pacientes habitualmente consultan al médico para contestarse tres preguntas básicas: ¿Qué tengo? (diagnóstico). ¿Qué pasará conmigo? (pronóstico). ¿Se puede hacer algo? (tratamiento).

En esos pocos minutos de atención tenemos que tratar de contestar a estas preguntas básicas. Especialmente importante es responder las preguntas sobre invalidez y pérdida de la independencia que surgen en el paciente con enfermedades reumáticas crónicas o recurrentes. Si bien es cierto la mayoría de las enfermedades en medicina y en reumatología, en particular, son crónicas y no tienen tratamiento etiológico muchas de ellas son controlables y se puede detener su progresión. Se puede aliviar con efectividad su sintomatología y el dolor que producen. Se puede reducir la progresión de la pérdida de la función y la incidencia de complicaciones tardías. El tratamiento es largo, requiere a veces no sólo la intervención del médico general sino también en ciertos períodos del especialista en reumatología, traumatología, medicina interna, psiquiatría, medicina física y de otras profesiones como kinesiólogos, terapeutas ocupacionales, nutricionista, asistente social, etc. Cada uno de estos profesionales

aporta su visión acerca del paciente y de la enfermedad que conoce más profundamente como especialista pero es el médico general, con su mayor conocimiento sobre el paciente, su medio familiar y su entorno social, el que tiene la posibilidad de coordinar la intervención de los distintos profesionales en el momento adecuado.

Uno de los problemas a que nos enfrentamos en la atención primaria es la dificultad de comunicación con el paciente dado su nivel de educación e instrucción, su grado de discapacidad, su situación de marginalidad y de ruralidad; complicado, a veces, con situaciones de una discreta comprensión de la terminología médica. Complementariamente tiene muchas veces una experiencia previa –personal o referida por familiares, vecinos o amigos– negativa con el equipo de salud, no exenta de desconfianza y resistencia a nuestra acción de salud. En otras ocasiones su único interés parece ser lograr una derivación a otro nivel de atención. Debemos armarnos con especial paciencia y cautela al enfrentar este tipo de pacientes. Debemos apoyarnos en el familiar que acompaña al paciente para conseguir nuestro propósito: al familiar darle las indicaciones –ojalá por escrito– y asegurarnos de que las entendió. La mayoría de los pacientes conserva las recetas y papeles que le dan sus médicos.

En la atención primaria podemos tratar y controlar diferentes cuadros reumatológicos que tienen una alta prevalencia y que saturan la capacidad de los servicios especializados del nivel III. En el consultorio podemos diagnosticar y manejar a la mayoría de los cuadros de artrosis, reumatismos de partes blandas, osteoporosis, traumáticos y microtraumáticos, reumatismos de partes blandas, posturales, fibromialgia. Deberían derivarse al especialista en caso de dudas diagnósticas, complica-

ciones, refractariedad al tratamiento o por la necesidad de una terapia que esté sólo en otro nivel de atención.

La educación en reumatología se considera un arma terapéutica tan efectiva como los AINEs.

Al conocer el paciente su diagnóstico, la causa de su enfermedad y las posibilidades terapéuticas (farmacológicas y no farmacológicas), se siente con mayor dominio sobre su enfermedad, la asume y acepta mejor, aumenta su sensación de autoeficacia.

La labor educativa

La labor educativa debe ser una de las bases de nuestro quehacer médico. Es un recurso terapéutico valioso que ayuda a mejorar la adherencia del paciente a la terapia, permite detectar a tiempo las complicaciones de la enfermedad (ya que el paciente las conoce), descongiona los servicios de salud al evitar repetir consultas innecesarias por el mismo cuadro.

Los medios que tenemos para dar información al paciente acerca de sus enfermedades son:

1. La consulta médica
2. Afiches (en sala de espera y consulta)
3. Folletos informativos
4. Grupos de ayuda de pacientes
5. Internet: Gran cantidad de información para educación en diversas patologías. Escaso número en castellano.
6. Charlas de educación a grupos.
7. Colaboración y participación del equipo de salud: enfermera universitaria, matro-

na, auxiliar de enfermería, personal de farmacia.

8. Monitores en salud

El estimular la agrupación y organización de pacientes con una determinada patología es una buena herramienta para contribuir al mayor conocimiento de su enfermedad. Se pueden realizar actividades, educación, charlas en grupos grandes de pacientes. El preparar monitores en salud –pacientes con un mayor conocimiento de determinada patología– también es una herramienta importante que podemos estimular.

Está demostrado que si se le enseña al paciente respecto de su enfermedad, sus causas, su mecanismo patogénico, el tipo de investigación que existe, el paciente aprende, mejora sus conocimientos y adopta una actitud más positiva ante su problema.

Los contenidos más importantes a informar al paciente son:

1. Las enfermedades reumáticas son muchas. Hay más de 100 enfermedades reumatológicas.
2. La mayoría son enfermedades de causa desconocida (como la mayoría de las enfermedades).
3. La mayoría tiene tratamiento. Si bien no es un tratamiento curativo (sólo para las enfermedades infecciosas lo son). El tratamiento busca atenuar, aliviar y detener el progreso de ellas.
4. Pueden asociarse varias enfermedades en una persona. Tener una enfermedad reumática, no impide tener otra. Los tratamientos para una enfermedad a veces no sirven para otra.
5. La mayoría de las enfermedades reumatológicas pueden aparecer a cualquier edad en la vida de una persona. No son sinónimos de envejecimiento.
6. Algunas personas con ciertas patologías, por ejemplo *Hallus valgus*, artrosis, fracturas tienen mayores síntomas con los cambios climáticos y de temperatura y humedad ambiental. Esto no significa que esas condiciones sean la causa o que agraven la enfermedad.
7. Excepto algunos cambios dietéticos que hay que hacer en la gota y el mayor aporte de lácteos que se necesita en la osteoporosis, no se ha demostrado que una dieta especial agrave o mejore una enfermedad reumatológica. Se recomienda que la alimentación sea sana y evitar el exceso de alcohol y calorías en caso de obesidad.
8. Algunos medicamentos como el calcio forman sales insolubles que se eliminan por las deposiciones sin ser absorbidos. Otros medicamentos hay que tomarlos con las comidas para reducir su impacto local en la mucosa gástrica: AINEs. Otros necesitan un medio ácido para su metabolización y si abusamos de los antiácidos pierden potencia.
9. Se necesita en la mayoría de las veces actividad física sostenida. Ejercicios de fortalecimiento de músculos del muslo, abdominales, lumbares y dorsales. Caminar en forma diaria varias cuerdas en forma continua es uno de los mejores ejercicios (10 cuerdas, 3 veces por semana).
10. El uso de protectores articulares (férulas) y bastones no significa que la enfermedad está peor o de que se acerca la invalidez sino que es necesario proteger ciertas articulaciones de un mayor desgaste o carga.
11. En la mayoría de las enfermedades reumatológicas el factor hereditario es importante. Se hereda cierta predisposición

a realizar una enfermedad ya que la composición alterada del cartílago articular por ejemplo está determinada genéticamente, de ahí su ocurrencia en familias o género (artrosis de Heberden).

12. Hay una mayor predisposición genética en ciertas familias a desarrollar una enfermedad autoinmune y «degenerativa». Sin embargo esta mayor frecuencia no es tan elevada y el riesgo de una mujer con una AR a que tenga un hijo con AR no es elevado. Es más riesgoso que quede embarazada tomando medicamentos antirreumáticos o AINEs. Por ello siempre preguntar sobre la última regla o método anticonceptivo.
13. En otras condiciones, por ejemplo, tener HLA B27 positivo no significa que se va a desarrollar una pelviespondilopatía. Hay personas HLA B27 positivo sanas. En Chile el porcentaje de pacientes con EAA con HLA B27 positivo es más bajo que en los países anglosajones. También un grupo importante, hasta el 10% de la población general, puede tener factor reumatoide+ sin tener artritis reumatoidea. Además a mayor edad aumenta el porcentaje de pacientes con anticuerpos antinucleares+ sin tener síntomas de enfermedad autoinmune. Esto significa por lo tanto que los exámenes de laboratorio no hacen el diagnóstico de una condición, sino son ayuda y apoyo al diagnóstico del cuadro clínico.
14. En la mayoría de las enfermedades reumatológicas no se ha encontrado como causa etiológica una infección y por lo tanto la mayoría de estas enfermedades no son contagiosas. Hay por otra parte artritis infecciosas (gonocócica y no gonocócica, TBC, virales, hongos, etc.) que pueden aparecer en personas sanas o en personas predisuestas.

En suma el cultivo de la relación médico-paciente empieza en el primer minuto de la consulta.

Debemos tratar de aprovechar los pocos minutos que disponemos para enfocarnos en lo que nos dice el paciente y solucionar sus problemas y responder sus angustias por su enfermedad y su temor a desarrollar una invalidez o pérdida de su independencia. Nunca dejar de examinarlo y darle una explicación acerca de lo que está pasando y de lo que vendrá. Debemos explicarle cómo, cuándo y por qué tomar sus medicamentos.

Hay una serie de medios que podemos emplear para hacer educación en reumatología que dependerán de nuestras condiciones locales de atención. La mayoría de las respuestas a las preguntas de los pacientes las podemos responder durante el desarrollo de la primera consulta y las siguientes.

Trabajos en Chile respecto a educación en pacientes con artritis reumatoidea demuestran gran interés de los pacientes en recibir educación, mejoría de los conocimientos respecto a la enfermedad con la lectura dirigida, mejoría en el enfrentamiento del paciente a la enfermedad.

La educación respecto a los reumatismos también debe llegar al personal de la salud que colabora con el médico ya que muchas veces son el principal referente de los pacientes para obtener información.

Lectura sugerida

1. D Pacheco, R Berdichevsky et al. Educación de pacientes con artritis reumatoidea. Evaluación de una encuesta de intereses. *Rev Méd Chile* 1998; 126: 188-94.
2. D Pacheco, R Berdichevsky et al. Efectos de un manual educativo sobre conocimientos y actitudes de pacientes reumáticos y personal de salud. *Rev Méd Chile* 1996; 124: 1071-6.

SECCIÓN IX

Autoevaluación

1. Una paciente de 50 años con dolor de extremidades tiene un factor reumatoide (+).
 - a) Es sugerente de una artritis reumatoidea
 - b) Es diagnóstico de una artritis reumatoidea
 - c) No se puede sacar ninguna conclusión
 - d) Sugiere una enfermedad de Sjögren

2. Con respecto a los anticuerpos antinucleares:
 - a) Su positividad hace el diagnóstico de lupus
 - b) Pueden encontrarse en individuos sanos en un bajo porcentaje
 - c) Su positividad indica claramente la presencia de alguna enfermedad del tejido conectivo
 - d) Su positividad es característica de las AR seronegativas

3. Los ANCA son anticuerpos característicos de:
 - a) Algunas vasculitis primarias como Wegener y Poliangeitis microscópica
 - b) Compromiso renal en el lupus
 - c) Hepatitis autoinmune
 - d) Compromiso del Sistema Nervioso Central en el lupus

4. ¿Cuáles son los principales elementos que se deben determinar en el líquido sinovial?
 - I. Niveles de proteínas
 - II. Recuento celular total
 - III. LDH y glucosa
 - a) Sólo I
 - b) Sólo II
 - c) Sólo III
 - d) I y III
 - e) II y III

5. Un líquido articular con un recuento celular mayor que 100.000 células/mm³:
 - a) Es característico de la artrosis
 - b) Es típico de la crisis de gota
 - c) Debe ser considerado como de AR mientras no se demuestre lo contrario
 - d) Debe ser considerado como infeccioso mientras no se demuestre lo contrario

6. Son factores de riesgo para la artrosis, excepto:
 - a) Obesidad
 - b) Sexo femenino
 - c) Traumatismos articulares
 - d) Enfermedades endocrinas y/o metabólicas
 - e) Tabaquismo

7. Las articulaciones de la mano característicamente afectadas por la artrosis primaria son:
 - a) Muñecas
 - b) Metacarpofalángicas
 - c) Intracarpianas
 - d) Interfalángicas distales

8. Son síntomas de la artrosis, excepto:
 - a) Dolor articular que empeora con los movimientos
 - b) Rigidez matinal que dura más de una hora
 - c) Rigidez de rodillas luego de estar sentado un largo rato
 - d) Dolor de rodillas al subir y bajar escaleras

9. Los osteofitos (cachitos) en la columna:
 - a) Son característicos de la AR
 - b) Son causa del dolor lumbar en los pacientes con artrosis
 - c) Son hallazgos radiográficos, habitualmente asintomáticos
 - d) Son causa de ciática en estos pacientes

10. El tratamiento de la artrosis siempre debe incluir:
 - II. Educación
 - II. Analgésicos
 - III. Ejercicios y kinesiterapia
 - IV. Medicamentos llamados condroprotectores
 - a) Sólo I
 - b) Sólo II
 - c) I, II y IV
 - d) II y IV
 - e) I, II y III

11. Son causa de dolor cervical, excepto:
- Irradiación superior de un síndrome de túnel carpiano
 - Trastorno muscular con distensión o contractura por posición viciosa
 - Irradiación de dolor coronario u otra patología torácica
 - Tumores o abscesos cervicales
12. Son *banderas rojas* (signos de alarma) en una cervicobraquialgia:
- Dolor intenso en reposo en decúbito
 - Haber sido sometido a algún procedimiento invasivo en los últimos dos meses
 - Fiebre
 - Tener una discopatía C5-C6 en la R(x) simple
- I y II
 - II y III
 - II, III y IV
 - I, III y IV
 - I, II y III
13. Con respecto al estudio de una cervicobraquialgia.
- En caso de contractura muscular no es estrictamente necesario contar con una radiografía simple.
 - Ante un cuadro de más de 15 días de duración se debe hacer todo lo posible por contar con una TAC de columna cervical.
 - Requiere que se realice una electromiografía y velocidad de conducción nerviosa.
- Sólo I
 - Sólo II
 - Sólo III
 - I y III
 - II y III
14. Con respecto a la artrosis de la columna cervical indique lo correcto:
- Produce dolor sólo en reposo
 - Existe hipermovilidad de ese segmento de la columna
 - La radiografía es suficiente para evaluar las lesiones
 - Se trata con collar cervical
15. Son indicación de derivación de un paciente con cervicobraquialgia al especialista:
- Presencia de *banderas rojas*
 - Radiografía de columna cervical con uncoartrosis
 - Acompañarse de dolor musculoesquelético generalizado y trastornos del sueño
- Sólo I
 - Sólo II
 - Sólo III
 - I y II
 - I y III

16. Con respecto al lumbago:

- I. El 97% corresponde a lumbago no específico
 - II. Sólo el 50% se resuelve independiente de cualquier método terapéutico usado
 - III. La mayoría de los pacientes con un primer episodio tiende a tener otro episodio
- a) Sólo I
 - b) Sólo II
 - c) Sólo III
 - d) I y II
 - e) I y III

17. Son *banderas rojas* (signos de alarma) en un lumbago, excepto:

- a) Primer episodio antes de los 20 años
- b) Antecedente de trabajo en minas
- c) Fiebre
- d) Déficit neurológico
- e) Antecedente de cáncer

18. Con respecto al manejo del lumbago inespecífico indique la alternativa falsa:

- a) Reposo por 7 días
- b) Uso de analgésicos simples
- c) Se pueden usar relajantes musculares
- d) Kinesiterapia luego de pasado el episodio agudo

19. ¿Qué indicación existe para una derivación urgente de un paciente con lumbago y déficit neurológico?

- a) Dolor muy intenso
- b) Síndrome de cola de caballo
- c) Ciática persistente
- d) Intolerancia a antiinflamatorios

20. Manejo del dolor lumbar crónico:

- I. Uso de analgésicos como paracetamol o tramadol
 - II. Cirugía descompresiva para el dolor
 - III. Ejercicios kinésicos
- a) Sólo I
 - b) Sólo II
 - c) Sólo III
 - d) I y II
 - e) I y III

21. ¿Cuál de las siguientes alternativas respecto a síndrome de pinzamiento es falsa?

- a) Dolor a la abducción entre 60° y 120°
- b) Dolor a la movilización pasiva
- c) En la Rx, espacio entre cabeza humeral y superficie inferior del acromion menor de 7 mm
- d) Puede asociarse a tendinitis bicipital
- e) Ninguna de las anteriores

22. Respecto a tendinitis cálcica, señale ¿cuál de las siguientes afirmaciones es (son) verdadera (s)?
- I. La fase de reabsorción del depósito lleva a la recuperación del dolor
 - II. El tendón más frecuentemente comprometido es el subescapular
 - III. El estudio radiográfico convencional no es de aporte al diagnóstico
- a) Sólo I
 - b) Sólo II
 - c) I y II
 - d) II y III
 - e) Ninguna de las anteriores
24. Con respecto a la tendinitis bicipital marque lo correcto.
- I. Produce dolor en la región anterior del hombro
 - II. El dolor se reproduce con la pronación contra resistencia con el codo flectado (Prueba de Yergason)
 - III. El tratamiento consiste en reposo, AINEs, fisioterapia y ejercicios al disminuir el dolor
- a) Sólo I
 - b) Solo II
 - c) Sólo III
 - d) I y III
 - e) I, II y III
25. Son causa extrínseca de dolor de hombro, excepto:
- a) Trastornos de la columna cervical
 - b) Plexopatía braquial
 - c) Síndrome del opérculo torácico
 - d) Arteritis de la temporal
 - e) Síndrome de Claude Bernard Horner
26. Con respecto a los dolores de partes blandas en la región del codo, marque lo correcto.
- a) La epitrocleitis es la lesión más frecuente
 - b) El tratamiento de la epicondilitis a nivel primario incluye AINEs, relajantes musculares, reposo
 - c) El aumento de volumen en la cara posterior del codo es exclusivamente por tofos inflamados (gota)
 - d) El tratamiento de la bursitis de codo es la bursectomía

27. En el síndrome del túnel carpiano:

- a) Se diagnostica exclusivamente con estudio electrodiagnóstico
- b) Se produce sensación de mano hinchada y las parestesias son peores en la noche y al despertar
- c) El diagnóstico clínico se hace poniendo las palmas de las manos juntas con las muñecas en 90°
- d) Todos deben ser de tratamiento quirúrgico
- e) Si se inicia en el embarazo perdura toda la vida

28. El dedo en gatillo o resorte:

- I. Se produce en todos los dedos a la vez
 - II. Se detecta la presencia de una nodulación palpable sobre el tendón en la cara palmar y que puede producir una crepitación al ser arrastrado
 - III. Se asocia a trauma mecánico y a AR
- a) Sólo I
 - b) Sólo II
 - c) Sólo III
 - d) Sólo I y II
 - e) Sólo II y III

29. Un paciente que se queja de dolor de larga data sobre el trocánter mayor nos debe hacer pensar en:

- a) Hernia crural
- b) Bursitis trocantérica
- c) Microfractura osteoporótica
- d) Dolor irradiado de artrosis de rodilla

30. Con respecto al dolor en el área plantar del talón:

- I. Es producto de una fasciitis plantar
 - II. Si la radiografía muestra un espolón calcáneo debe ser de tratamiento quirúrgico eliminando el espolón
 - III. Se trata con reposo, AINEs y talonera de descarga (pícarón plantar)
- a) Sólo I
 - b) Sólo II
 - c) Sólo III
 - d) I y II
 - e) I y III

31. ¿En cuál o cuáles hallazgos se basa el diagnóstico de fibromialgia? Elija la más correcta

- a) Dolor difuso de 3 semanas, más 18 puntos dolorosos definidos
- b) Dolor difuso crónico y tendinitis crónica
- c) 11 de 18 puntos dolorosos definidos y PCR y/o VHS alta
- d) Dolor difuso crónico, más 11 de 18 puntos dolorosos definidos
- e) Poliartralgias, tendinitis y alteraciones del sueño

32. Las localizaciones de puntos dolorosos definidos en fibromialgia corresponden a todos los citados, excepto:
- Trocánter mayor
 - Zona epicondilea
 - Zona glútea
 - Región interna de rodillas
 - Borde cubital de manos
33. Con relación al tratamiento de la fibromialgia, señale lo correcto:
- Se usan antidepresivos
 - Están indicados los antiinflamatorios no esteroideos
 - Usar corticoides en dosis bajas
 - Requiere usar terapias asociadas, antidepresivos más prednisona 10 mg/d
 - Ninguna de las anteriores
34. En el manejo de la fibromialgia, las siguientes conductas son necesarias, elija la más adecuada:
- Siempre debe derivarse al psiquiatra
 - Es fundamental una rutina de ejercicios aeróbicos de bajo impacto
 - La terapia kinésica y el uso de electroestimulación deben realizarse en todos los casos
 - Educar al paciente sobre la enfermedad es de gran utilidad
 - b y d
35. ¿Cuáles síntomas se asocian al dolor en la fibromialgia?
- Fatigabilidad
 - Alteraciones del sueño, con sueño no reparador
 - Trastornos psicológicos, tipo ansiedad
 - Sensación de falta de concentración
 - Todos los anteriores
36. Los siguientes son factores de riesgo de osteoporosis, excepto:
- Antecedentes familiares
 - Raza negra
 - Menopausia precoz
 - Tabaquismo
 - Corticoterapia
37. Tienen efecto antirreabsortivo en la osteoporosis (señale el incorrecto):
- Hormona paratiroidea
 - Estrógeno
 - Alendronato
 - Calcitonina
 - Vitamina D3

38. Estimula la formación ósea:

- a) Risedronato
- b) Etidronato
- c) Metilprednisolona
- d) Heparina
- e) Fluoruro

39. Osteoporosis se diagnostica con densidad mineral ósea (T-score):

- a) Entre -0,1 y -1,0
- b) Entre -1,1 y -2,0
- c) Entre -2,1 y -2,4
- d) $\leq -2,5$
- e) Ninguna de las anteriores.

40. La osteoporosis produce dolor:

- a) Localizado al sitio de fractura o microfractura
- b) Dolores óseos difusos
- c) Especialmente a nivel de articulaciones de los dedos
- d) Del tipo del lumbago inflamatorio
- e) Nunca produce dolor

41. Son causa habitual de dolor en antepié, excepto:

- a) Tendinitis aquiliana
- b) *Hallux valgus*
- c) *Hallux rigidus*
- d) Crisis de gota
- e) Artritis reumatoidea

42. Dentro del tratamiento inespecífico de la metatarsalgia se incluyen:

- I. Bajar de peso
 - II. Ejercicios de fortalecimiento de los músculos del pie
 - III. Aumentar la altura de los tacos
- a) Sólo I
 - b) Sólo II
 - c) Sólo III
 - d) I y II
 - e) I y III

43. ¿Cuál es el tratamiento del pie cavo?

- a) Zapatos móviles, plantillas y ejercicios
- b) Uso de barra metatarsiana y ejercicios
- c) Siempre debe ser quirúrgico
- d) Uso de talonera de descarga y ejercicios
- e) Uso de calzado que baje el metatarso y ejercicios

44. Con respecto al dolor en el retropié marque lo correcto
- La tendinitis aquiliana debe tratarse con infiltración corticoidal
 - La tendinitis aquiliana puede ser causada por artritis seronegativas
 - El tratamiento de la fascitis plantar incluye talonera y barra metatarsiana
 - El espolón calcáneo es la principal causa de dolor en el retropié
 - El dolor de la fascitis plantar se produce de preferencia en reposo
45. El cuadro que produce dolor quemante y parestesia en la planta del pie es:
- Neuroma de Morton
 - Apofisitis plantar
 - Síndrome del túnel del tarso
 - Fascitis plantar
 - Espondiloartritis anquilosante
46. Son causas de hiperuricemia, excepto:
- Mieloma múltiple
 - Tratamiento antineoplásico
 - Artritis reumatoidea
 - Psoriasis extensa
 - Anemia hemolítica
47. ¿Cuál es el tratamiento de la crisis de gota?
- Colchicina y allopurinol
 - Allopurinol con AINEs
 - Colchicina con AINEs
 - Régimen hipouricemiantes y allopurinol
 - Probenecid con allopurinol
48. A una persona que se le encuentra un ácido úrico elevado en un perfil bioquímico:
- Se le debe tratar con colchicina más allopurinol
 - Se le prescribe indicaciones dietéticas y se le educa
 - Se le prescribe colchicina profiláctica
- Sólo I
 - Sólo II
 - Sólo III
 - I y II
 - II y III
49. La articulación más frecuentemente afectada en la artritis por cristales de pirofosfato de calcio es:
- Rodilla
 - Muñeca
 - Primera metatarso-falángica
 - Tobillo
 - Interfalángicas distales

50. ¿Cuál no es sitio de ubicación habitual de tofos?
- Olécranon
 - Hélix de la oreja
 - Cara extensora de las articulaciones de la manos
 - Cara anterior de la tibia
 - En relación con primera articulación metatarso-falángica
51. El dolor lumbar de las espondiloartropatías es:
- De predominio vespertino
 - Cede con el reposo
 - Es de tipo matinal, con rigidez de más de 60 minutos
 - Aumenta con la flexión anterior de la columna
 - Se puede acompañar de hiper movilidad de columna
52. En caso de sospecha de espondiloartritis anquilosante:
- Se debe pedir inmediatamente un HLA-B27
 - El examen más útil es la radiografía de sacroilíacas
 - Se debe pedir un TAC de columna lumbar para evaluar los sindesmofitos
 - Se debe pedir una RNM de columna para evaluar sindesmofitos y calcificación de los ligamentos
 - Debe confirmarse el diagnóstico con un factor reumatoide positivo
53. En el examen físico de una espondiloartropatía debe buscarse:
- Aumento de la movilidad de columna lumbar con un *test* de Schober
 - Disminución de la movilidad de columna lumbar con un *test* de Schober
 - Evaluar la expansión torácica
 - Asimetrías pélvicas
 - b y c
54. Ante una oligoartritis asimétrica siempre debe buscarse:
- Xeroftalmia
 - Compromiso de piel por psoriasis
 - Tofos en el antehélix de la oreja
 - Nódulos de Heberden
 - b y c
55. La artritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal:
- Se ve en 10 a 20% de los pacientes
 - Es muy parecida a la artritis reumatoide
 - Es similar a la artritis gotosa
 - Se asocia con anticuerpos antinucleares positivos
 - Se asocia con factor reumatoide positivo

56. La artritis reactiva se trata de la siguiente forma:
- Siempre con antibióticos
 - Con AINES
 - Con esteroides
 - Con inmunosupresores
 - Con antibióticos sólo las de origen gastrointestinal
57. En cuanto al estudio de una artritis reactiva, lo más importante es:
- Estudiar con cultivos a los sintomáticos de infección previa a la artritis
 - Estudiar en algunos casos a los asintomáticos
 - Hacer cintigrama óseo siempre
 - Hacer Rxs óseas siempre
 - a+b
58. En cuanto a lo que se sabe de la evolución de la artritis reactiva:
- La mayor parte de los pacientes se hacen crónicos
 - La mayor parte de los pacientes mejoran
 - Puede durar de tres a cinco meses
 - b+c
 - Su evolución depende del germen asociado
59. En el diagnóstico diferencial de artritis reactiva y artritis séptica, lo más importante es:
- Hacer cintigrama óseo
 - Hacer cultivo de líquido articular
 - Hacer TAC óseo
 - Hacer Rxs óseas
 - El recuento de células del líquido articular
60. Las artritis reactivas ocurren luego de infecciones de:
- Tracto gastrointestinal
 - Genitourinarias
 - Mucocutáneas
- Sólo I
 - Sólo II
 - Sólo III
 - I y II
 - I, II y III
61. Las características clínicas de la artritis reumatoide son:
- Oligoartritis simétrica de grandes y pequeñas articulaciones
 - Poliartritis simétrica de grandes y pequeñas articulaciones
 - Poliartritis con rigidez matinal de menos de una hora
 - Oligoartritis asimétrica con rigidez de más de una hora
 - Poliartritis simétrica con rigidez matinal y dolor axial

62. El compromiso de manos en la AR es preferentemente de:
- Interfalángicas distales (nódulos de Heberden)
 - Primera metatarso-falángica
 - Interfalángicas distales y proximales
 - Interfalángicas proximales y metacarpofalángicas
 - Muñecas e interfalángicas distales
63. El factor reumatoide:
- Su positividad es diagnóstica de AR
 - Sólo está en un 20% de las AR
 - Puede estar positivo en un bajo porcentaje de la población normal
 - Su positividad es muy útil para seguir el grado de actividad de la enfermedad
 - Debe medirse en el líquido articular
64. Los hallazgos radiográficos en la artritis reumatoide son todos, excepto:
- Aumento de volumen de partes blandas
 - Osteopenia yuxtaarticular.
 - Erosiones óseas subcondrales
 - Osteofitos
 - Disminución del espacio articular
65. Ante la sospecha de una artritis reumatoidea se debe pedir:
- Radiografía de rodillas
 - Radiografía de columna lumbar con proyecciones dinámicas
 - Radiografía de manos AP
 - Radiografía de pelvis y sacroilíacas
 - Radiografía de columna cervical
66. Ante una sospecha de S Sjögren se deben descartar:
- Uso de amitriptilina
 - Irritación por lentes de contacto
 - Uso de diuréticos
 - Infecciones virales
 - Todas las anteriores
67. En el síndrome de Sjögren:
- Hay factor reumatoide a título muy alto
 - Se produce artritis erosiva similar a la AR
 - Se debe usar siempre prednisona en el manejo
 - Es muy raro el compromiso articular
 - Hay anemia y linfopenia como en el lupus

68. El síndrome de Sjögren se caracteriza por:
- Xerostomía y xeroftalmia
 - Test* de Schirmer con humedecimiento mayor que 10 mm
 - Test* de Schirmer con humedecimiento menor que 5 mm
 - Síntomas generales asociados
 - Todas menos b
69. En el seguimiento de un lupus leve se debe pedir:
- Orina completa
 - Hemograma y VHS
 - Anticuerpos antinucleares
 - Creatinina
- Sólo I
 - Sólo I y III
 - II, III y IV
 - I, II y IV
 - I, II, III, IV
70. A las pacientes con lupus leve se les debe aconsejar:
- No tener hijos
 - Protegerse del sol
 - No usar estrógenos en la perimenopausia
 - Dejar de trabajar por posibles secuelas por artritis
 - Uso de cremas humectantes
71. En el lupus:
- Los embarazos no tienen mayor riesgo que la población general
 - Es signo de mal pronóstico la presencia de compromiso renal
 - Los anticuerpos antinucleares son negativos en 20% de los pacientes
 - El ascenso del complemento es signo de mal pronóstico
 - El derrame pleural es de alta mortalidad
72. El fenómeno de Raynaud:
- Engrosamiento y endurecimiento de la piel
 - Aumento de los pliegues faciales
 - Aumento de la capacidad de apertura bucal
 - Ausencia de telangectasias
 - Engrosamiento de la nariz
74. Manifestaciones extracutáneas de la esclerodermia son, excepto:
- Artralgias y artritis
 - Anemia hemolítica con linfopenia
 - Compromiso esofágico con reflujo
 - Alveolitis fibrosante
 - Hipertensión pulmonar

75. Los síntomas de la polimiositis son característicamente:

- a) Dolor muscular con rigidez matinal
- b) Debilidad muscular proximal, sin gran dolor
- c) Debilidad muscular distal
- d) Dolor muscular proximal con debilidad que se vence al aguantar el dolor
- e) Debilidad muscular tanto proximal como distal

76. La dermatomiositis:

- I. Ocurre en niños y en adultos
 - II. En adultos se asocia a neoplasias
 - III. Presenta exantema heliotropo sobre los párpados superiores
- a) Sólo I
 - b) Sólo II
 - c) I y II
 - d) I y III
 - e) I, II y III

77. Con respecto al tratamiento de las polidermatomiositis:

- a) Es con altas dosis de prednisona
- b) Se usan frecuentemente metotrexato y azatioprina
- c) Requieren terapia física
- d) Debe ser iniciado precozmente
- e) Todas las anteriores

78. La detección de ANCA C permite:

- a) Monitorizar las dosis de corticoides en una poliarteritis nodosa
- b) Por sí solo diagnosticar una granulomatosis de Wegener
- c) Sospechar fuertemente el diagnóstico de granulomatosis de Wegener en el contexto clínico adecuado
- d) Diferenciar un púrpura de Schönlein Henoch de una vasculitis de Churg-Strauss

79. La poliarteritis nodosa suele afectar:

- a) Vasos pulmonares, renales y cerebrales
- b) Principales ramas de la aorta, vasos renales y gástricos
- c) Hígado, bazo y articulaciones
- d) *Vasa nervorum*, arterias intestinales y musculares

80. La crioglobulinemia suele asociarse a:

- a) Infección por virus de la hepatitis C
- b) Infección por herpes zoster
- c) Infección por VIH
- d) Infección por micoplasma

81. Las vasculitis leucocitoclásticas se caracterizan por:
- Presentarse como un púrpura palpable
 - Producir siempre compromiso renal
 - Tener el compromiso pulmonar como la manifestación más relevante
 - Acompañarse habitualmente de la presencia de ANCA P
82. Las manifestaciones clínicas más frecuentes del síndrome antifosfolípidos son:
- Trombosis venosas
 - Trombosis arteriales
 - Trombocitopenia
 - Pérdidas fetales recurrentes
 - Todas las anteriores
83. Con respecto al embarazo y SAF:
- Las pérdidas ocurren frecuentemente en el segundo trimestre
 - Son frecuentes los recién nacidos prematuros
 - No se asocia con preeclampsia o eclampsia
 - Se asocia a desprendimiento de placenta
 - a, b y d
84. La prevención de las manifestaciones del SAF incluyen:
- Aspirina en dosis altas
 - Aspirina en dosis bajas
 - En la prevención secundaria se debe usar anticoagulación
 - Durante el embarazo es útil el uso de prednisona
 - b y c
85. El tratamiento de una artritis infecciosa debe iniciarse:
- Inmediatamente después de la confirmación de cultivo positivo
 - Luego de que aparezca el antibiograma
 - Inmediatamente luego de sospechado el diagnóstico y tomados todos los cultivos de la posible fuente de entrada
 - Ninguna de las anteriores
 - Todas las anteriores
86. ¿Cuál es la forma más frecuente de presentarse de la artritis estafilocócica?
- Poliarticular
 - Oligoarticular
 - Monoarticular
 - Poliartritis migratoria
 - Poliartralgia migratoria

87. ¿Qué exámenes complementarios necesitaría para iniciar el tratamiento de una artritis clínicamente sospechosa?
- a) Cultivo del líquido articular
 - b) Hemocultivo
 - c) Cintigrafía ósea
 - d) Estudio bacteriológico de la puerta de entrada (hemocultivo, urocultivo, coprocultivo, cultivo de expectoración, etc)
 - e) Ninguno de ellos
88. ¿Qué examen complementario tiene más valor en el diagnóstico de la artritis bacteriana aguda?
- a) Exámenes generales de laboratorio
 - b) Hemocultivos
 - c) Examen radiológico
 - d) Cintigrafía ósea
 - e) Estudio del líquido sinovial